ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Breisky** in Wien, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Knoll** in Prag, Prof. **Löwit** in Innsbruck, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Königsberg, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Prof. A. **Pick** in Prag, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Dr. **Riedinger** in Brünn, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag. Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Graz und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER, PROF. KAHLER.

PROF. SCHAUTA UND PROF. CHIARI.

IX. BAND.

I. HEFT.

WIEN:
F. TEMPSKY.
1888.

PRAG:
F. TEMPSKY.

LEIPZIG:
G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 25. JANUAR 1888.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

UEBER OPERIRTE KREUZBEINPARASITEN, NEBST MITTHEILUNG EINES EINSCHLÄGIGEN FALLES.

Von

Professor LUDWIG KLEINWÄCHTER.



(Hierzu Tafel 1 und 2.)

Kaum giebt es in der Medicin ein Capitel, welches, wie jenes über die Sacralparasiten, so gleichmässig das Interesse des Anatomen, Chirurgen und Gynaekologen erregen würde, trotzdem die Forschungen der neuesten Zeit die früher strittige Frage über die Aetiologie und Deutung dieser Gebilde, abgesehen von Nebensächlichem, bereits gelöst und es erwiesen haben, dass dieselben nur auf eine zweite aber unvollkommene fötale Anlage zurückzuführen sind. Das Interesse concentrirt sich auf den anatomischen Bau des Tumors, so wie auf den Modus, in welchem er mit seinem Träger in Verbindung steht, zwei Umstände, von denen es abhängt, ob und in welcher Weise der Tumor operativ entfernt werden kann.

Die Sacralparasiten sind Missbildungen, die nicht selten vorkommen. In den meisten Fällen aber werden die Kinder, die solche tragen, todt geboren oder sterben bald nach der Geburt, da sie gewöhnlich schwach entwickelt sind und ausser dem Sacralparasiten, den sie tragen, noch in anderer Weise missgebildet sind, wodurch sie lebensunfähig werden. Seltener nur ist es der Fall, dass solche Kinder sonst wohlgebildet sind und weiterhin am Leben bleiben.

In der Natur der Dinge liegt es, wenn die Eltern solcher Kinder oder die Autositen selbst, wenn sie heranwachsen, die operative Entfernung des Parasiten verlangen, ein Wunsch, der gewiss seine Berechtigung besitzt. Diesem Wunsche wurde, so weit ich die Literatur zu übersehen vermag, bisher 33 Male entsprochen und zwar 26 Male bei Kindern und 7 Male bei Erwachsenen. Es ist aller-



dings nach den vorliegenden einschlägigen schriftlichen Daten zuweilen schwierig, die Grenze zu ziehen zwischen den Sacralparasiten einerseits und der Gruppe von Tumoren — Hygrome, Cystensarkome u. d. m. —, die man unter dem Collectivnamen Coccygealteratome subsumirt, so wie zwischen jenen Tumoren, die vielleicht als echte Steissdrüsengeschwülste aufzufassen sind und solchen, die nur von Hernien, so wie cystischen Geschwülsten des Rückenmarkcanales und Lipomen der Steissbeingegend gebildet werden, doch glaube ich, beim Ziehen dieser Grenze keine allzu grossen Fehler begangen zu haben.

Anlässlich eines Falles, in dem ich die Gelegenheit hatte, einen Sacralparasiten eingehend anatomisch zu untersuchen und bei dessen operativer Entfernung mitzuwirken, stelle ich die bisher publicirten einschlägigen Fälle chronologisch zusammen, reihe denselben den von mir beobachteten Fall an und versuche, aus der Summe derselben die Regeln zu entnehmen, nach denen man bei der Entfernung eines solchen Tumors vorzugehen habe. Die Aufzählung der einzelnen Fälle, die wohl in gewisser Beziehung ermüdend ist, halte ich deshalb für unabweislich, weil meine Arbeit zum Theile auf denselben aufgebaut ist und ich mich in dem Resumé häufig auf die einzelnen Fälle berufen muss. Schliesslich hat diese Zusammenstellung insoferne einen literarischen Werth, als bisher keine solche vorliegt. Zur besseren Uebersicht theile ich die Fälle in zwei Gruppen, je nachdem sie Kinder oder Erwachsene betreffen. Die Kinder scheide ich in drei Unterabtheilungen, in solche die jünger als ein Jahr sind, in ältere und in solche deren Alter nicht angegeben ist.

I. Kinder.

1. Kinder, jünger als ein Jahr.

1. Fall. 1748. *Alexander Wills. S. J. Huxham.* Tod. Phlios. Transact. Vol. XXXXV. pag. 325. Arch. génér. 1827. T. XV. pag. 544. *Himly*, „Geschichte des Fötus in Fötu.“ Beitr. zur Anat. und Physiol. 2. Lief. Hannover 1831. *Lotzbeck*, „Die angeb. Geschw. der hint. Kreuzbeingegend“. München 1858. *Braune*, „Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend“. Leipzig 1862. pag. 33. *Taruffi*, „Dei teratomi sacrali“. Bologna 1881. pag. 27.

Ein *neugeborenes Mädchen* trug in der Kreuzbeingegend eine Geschwulst, die bis zu den Haken herabhing und grösser, als der Körper des Kindes war. Dieselbe, weich und fluctuirend, hatte die Gestalt eines Schafmagens. Nach einem *Einstiche* flossen zwei Quart blassrothen Wassers aus, später Eiter. Am 15. Tage *starb das Kind.*

Die Geschwulst war von gefässreicher Cutis umgeben. Im Sacke hing eine Art lockerer Membran, die von *Wills* für eine Nachgeburt gehalten wurde. Der nach vorne gedrängte After befand sich unmittelbar unter den Schamtheilen. Die Präparation ergab einen Abscess neben dem Os coccygis mit vier Unzen stinkenden Eiters, mehreren Knorpelstücken, ähnlich dem Schwanze eines Schafes, etwa 2" lang, die sich vom Steissbeine her fortsetzten und von fleischiger, sowie fettiger Substanz gebildet waren. Auf dem Durchschnitte zeigten sich Gebilde, wie Lammshoden. Von ihnen hing eine Substanz vom Umfange eines grossen Eies herab, wie Kopf und Hals eines Embryo. Der Kopf hatte ein grosses und kleines Gehirn, einen Mund, eine Zunge, ein Ohr, aber keine Augen und keine Nase.

2. *Fall.* 1799. *Löffler. J. C. Stark's* Neues Archiv etc. Bd. I. St. 2. pag. 144. *Braune* l. c. pag. 66.

Ein *neugeborener Knabe* trug an der Kreuzbeingegend einen kindskopfgrossen und ebenso ähnlichen, bis zur halben Wade herabhängenden gestielten Tumor. Derselbe war blasenartig und schien mit Flüssigkeit gefüllt zu sein. Er trug eine knochenähnliche und zwei knorpelähnliche Erhabenheiten, sowie ein Gebilde, welches einem Auge ähnlich sah. Die Farbe des Gewächses war theils roth, theils blau. Es fühlte sich warm und zitternd an. *Um den Stiel wurde eine Ligatur angelegt. Zwei Tage später wurde der Stiel des brandig gewordenen Gewächses mit der Scheere durchschnitten.* Da eine kleine und eine grössere Arterie spritzte, wurde tamponirt. Bei der Operation und dem Verbande wurde das Kind ohnmächtig, erholte sich aber bald und *genas vollständig*. Eine anatomische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

3. *Fall.* 1831. *Himly*, l. c. pag. 53. *Lotzbeck*, l. c. pag. 32. *Braune*, l. c. pag. 36. *Taruffi*, l. c. pag. 30.

Dieser Fall betraf ein *halbjähriges Mädchen*, welches mit einem etwa apfelgrossen Sacraltumor geboren wurde, der allmälig bis zur Grösse eines Kindskopfes heranwuchs. Er sass breitbasig auf, reichte bis zu den Kniekehlen und war von weisser mit Venen durchzogener Haut bedeckt. Letztere wellenförmig, wulstig, war stellenweise durchscheinend. Oben fühlte sich der Tumor härtlich und unten fluctuirend an. Druck auf die Basis löste Schmerzen aus, verkleinerte aber nicht den Tumor und veränderte auch nicht die Fontanellen. Die Functionen des Kindes waren regelmässig, doch war letzteres durch starke Schmerzen und Excoriationen des Tumors herabgekommen, so dass die Mutter um eine Operation bat. *Es wurde punctirt*, worauf sich $1^1/_2$ Quart einer wasserhellen Flüssigkeit entleerten und man mehrere harte, empfindliche Knoten fühlte. Da

sich der Sack rasch füllte, *wurde die Punction nach 12 Tagen wiederholt,* doch ging diesmal eine cruente Flüssigkeit ab. 12 Tage später war der Sack abermals wieder prallgespannt. *15 Tage nachher wurde zum 3. Male punctirt* und gingen 1/2 Pfd. klarer Flüssigkeit ab. *3 Wochen nach der 3. Punction wurde zum 4. Male punctirt. Darauf wurde eine Ligatur-Trokar quer durch den untersten Theil geführt,* um eine allmälige Entleerung und Obliteration zu erzielen. Es trat darauf grosse Unruhe, viel Flüssigkeitsabgang, rosenartige Entzündung, Abmagerung, Hinfälligkeit, später Husten, Eiterung und grosse Empfindlichkeit an der Geschwulst ein. Schliesslich kam es zu Coma und *das Kind starb* am 14. Tage nach der letzten Operation. Die Section ergab in der Beckenhöhle eine Cyste, die hoch hinaufreichte und unten durch die Incisura ischiadica dextra mit der Perinealgeschwulst zusammenhing. Der Ureter sinister war dadurch comprimirt und oberhalb der Compressionsstelle bedeutend ausgedehnt. Im Winkel der beiden Arteriae iliacae lag eine bohnengrosse fischroggenartige Geschwulst. Es bestand Spina bifida aller Sacralwirbel. Das Rückenmark hatte keine Cauda equina, war nicht völlig gespalten, aber durch eine abnorm tiefe Furche getheilt, sonst normal. Der Wirbelcanal wurde unten durch einen knorpeligen breiten Ring, ein rudimentäres Steissbein, geschlossen. Von diesem ging eine fibröse Hülle aus, die Hülle der Geschwulstconglomerates, aus dem der Perinealtumor zusammengesetzt war. Im Sacke lagen Cysten, ein durch die Punction verjauchtes Sarkom, ausserdem ein Backenzahn und Gesichtsknochen.

4. Fall. 1841. *Otto,* „Monstr. sexcent. descript. anatom.“ Breslau. Nr. 415. *Braune,* l. c. pag. 23. *Taruffi,* l. c. pag. 31.

Ein *dreimonatliches Mädchen,* sonst kräftig und wohlgebildet, hatte hinter dem After, etwas nach rechts zu, einen überzähligen Finger, der so gerichtet war, als ob sich das Kind den Anus oder die Vulva kratzen wollte. Dieser 1 1/2" lange aus drei Phalangen gebildete und einen Nagel tragende aber nur passiv bewegliche Finger sass auf einem runden lipomartigen Tumor. Die den Finger bedeckende Haut bildete durch Umschlag an seiner Basis einen freien, einem Präputium vergleichbaren Rand. Links neben der Fingerbasis befand sich eine Canalöffnung, aus der zuweilen Schleim austrat, in die man aber mit einer Sonde nicht eindringen konnte. *Der Finger wurde mit dem Tumor exstirpirt.* Die Operation ging gut von statten und das *Kind genas vollständig.* Der erwähnte Canal erstreckte sich 2" weit nach innen und reichte scheinbar bis zum Rectum. Die erste Phalanx schien durch fibröse Massen an das Os

coccygis angeheftet gewesen zu sein. Der Canalrest war mit einer Mucosa ausgekleidet. Der Tumor bestand aus reinem Fett.

5. *Fall.* 1845. *Fleischmann*, „Der Fötus in Fötu". Nürnberg. *Braune*, l. c. pag. 27. *Taruffi*, l. c. pag. 31.

Einem *neugeborenen Mädchen* hing vom Ende der Wirbelsäule ein fötusähnliches Gebilde herab. Die Hauptmasse war solide Geschwulst, dem Rumpfe eines Parasiten nicht unähnlich, aus welchem Extremitäten hervorragten. Bei Druck auf den Tumor in der Steissgegend wurde das Kind unruhig. *Ein Wundarzt legte eine Ligatur an, um den Parasiten abzubinden, musste sie aber sofort wieder lösen, da das Kind Convulsionen bekam. Das Kind starb 9 Tage alt.* Im Tumor lag ein Sack mit Dünndärmen, die mit dem Darmcanale des Autositen zwar in keinem Zusammenhange standen, deren Umhüllung aber eine Fortsetzung des Mesorectum zu sein schien. Diese Dünndärme enthielten Mekon. Ausserdem enthielt der Tumor noch drei Cysten, von denen eine mit steomatösen Massen gefüllt war und sich zwischen Kreuzbein und Rectum in die Beckenhöhle hinauf erstreckte. Die Gefässe des Tumors waren Aeste der Arteria ischiadica. Der Nervus glutaeus inferior lief durch eine Cyste nach dem unteren Theile des Parasiten herab. *Braune* nimmt, wohl mit Recht, an, dass, trotz der fehlenden Angabe *ein Zusammenhang mit dem Spinalcanale* da gewesen sei und glaubt, dass vielleicht eine der Cysten ein Hydrorrhachissack gewesen sei.

6. *Fall.* 1855. *Laugier.* Archiv générale de méd. Ser. V. Tom. 5. pag. 750. Gaz. méd. de Paris. 3 Sér. T. X. pag. 282. Bullet. de thérap. 1855. Juill. *Behrend's* Journ. für Kinderkrh. 1856. Bd. XXVII. pag. 133. *Schmidt's* Jahrbücher Bd. LXXXIX. pag. 284. *Braune*, l. c. pag. 33. *Taruffi*, l. c. pag. 33.

In die Pitié kam ein *11monatliches Mädchen*, welches eine breit aufsitzende Sacralgeschwulst zeigte. Diese Geschwulst war ursprünglich schon so ziemlich gross gewesen, späterhin aber noch mehr gewachsen. Sie gestattete dem schwächlichen Kinde kaum, sich aufrecht zu halten. Sie fühlte sich wie ein Lipom an, hatte fluctuirende Stellen und solche, in denen man knöcherne Massen verspürte. Eine Kreuzbeinfissur bestand nicht. Der Tumor war unreponirbar und bei Druck unschmerzhaft. *Es wurde die Exstirpation derselben vorgenommen. Mittels zwei halbmondförmiger Schnitte wurde der Stiel frei gelegt, letzterer herausgeschnitten und mit der Geschwulst entfernt. Das Kind, welches sehr heruntergekommen war, genas.* Im Tumor fanden sich ausser Fettmassen und Cysten wirbelähnliche Knochen, sowie ein behaarter Theil, der einem Kopfe nicht ganz unähnlich war.

7. *Fall.* 1856. *Geller-Weber. Geller*, „Dissert. de tumore coccyg. fötus rudiment". Bonn. *Weber*, *Virchow's* Archiv. Bd. VI. pag. 520. *Braune*, l. c. pag. 24. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein *achtwöchentlicher Knabe* trug an der hinteren Kreuzbeinfläche eine von Haut bedeckte Geschwulst, die auf der einen Seite zwei mit Nägeln versehene Finger, einem Zeige- und einem Mittelfinger entsprechend, zeigte. Passive Bewegungen dieser Finger bereiteten dem Kinde keinen Schmerz. Bei der Geburt hatte die Geschwulst die Grösse einer Orange. Da dieselbe rasch wuchs und die Haut, die schon Entzündung und beginnende Gangraen zeigte, zu bersten drohte, so wurde *die Entfernung derselben vorgenommen. Bei der Exstirpation wurde ein Knochen durchschnitten, auf dem die Finger sassen und deren eine Hälfte durch ein Gelenk mit dem Kreuzbeine verbunden erschien. Dieses Knochenstück wurde zurückgelassen. 5 Wochen nach der Operation war das Kind genesen.* Der Tumor erwies sich als ein Lipom mit Fötusresten und einer Paraalbumin enthaltenden Cyste.

8. *Fall.* 1857. *Garzia Lopez.* El Siglo méd. Febr. 1857. pag. 163. *Braune*, l. c. pag. 26. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein ausgetragener, kräftiger *neugeborener Knabe* trug am Vereinigungspunkte des Os sacrum mit dem letzten Lendenwirbel eine runde, weiche, dunkel fluctuirende an einem 1 Ctm. dicken Stiele befindliche Geschwulst von 5 Ctm. Durchmesser, welche von normaler Haut bedeckt war. Der Tumor schien einen soliden weichen Körper zu enthalten und bei Druck schmerzhaft zu sein. *Es wurde ein Compressivverband angelegt.* Trotzdem aber wurde die Geschwulst im Verlaufe eines Monates grösser. Das Kind magerte während dieser Zeit ab. Da man die Geschwulst für eine Cyste hielt, *so wurde ihr Stiel ligirt.* Darauf wurde *das über einen Monat alte Kind* unruhig. Der Stiel der Geschwulst wurde runzelig und nach brandiger Zerstörung eines Theiles entleerte sich einige Tage später seröse Flüssigkeit. *Schliesslich fiel die Geschwulst ab.* Der operative Eingriff schien unbedeutend und verhiess rasche Genesung, allein 8—10 Tage später erzählte die Mutter, dem Kinde fliesse aus der Operationswunde Harn ab. Wie sich aber herausstellte, tröpfelte beständig eine klare, geruchlose Flüssigkeit ab, deren Menge beim Schreien und bei Anstrengungen zunahm. Die bestehende Oeffnung war so dünn, dass sie sich nur mit einem Pferdehaare sondiren liess. Letzteres musste aber sofort wieder entfernt werden, da das Kind eclamptische Zufälle bekam. Nach mehreren vergeblichen Versuchen, Obliteration des Canales und Vernarbung der Wunde zu erzielen, schloss sich die Oeffnung scheinbar, jedoch sammelte sich die Flüssigkeit unter

der Haut und bildete einen nussgrossen Tumor, der dann wieder aufbrach. Compression machte das Kind jetzt unruhig und rief leichtes Zittern hervor. Der Zustand verschlimmerte sich nun rasch und *6 Wochen nach der Operation starb das Kind.* Die Section wurde verweigert. Die abgefallene Geschwulst enthielt einen unvollständig entwickelten Fötus in zarter, der Serosa ähnlicher Membran eingeschlossen, der nur aus zwei vollständig ausgebildeten Unterextremitäten, Sexualorganen, Regio pubica und Glutäen bestand. Von der oberen Hälfte des Fötus konnte nichts aufgefunden werden. *Ohne Zweifel bestand,* wie dies auch *Braune* annimmt, *gleichzeitig eine Hydrorrhachis mit Spina bifida.*

9. Fall. 1858. *Lotzbeck,* l. c. pag. 34. *Braune,* l. c. pag. 38. *Taruffi,* l. c. pag. 35.

Ein *Mädchen,* das ohne Kunsthülfe zur Welt kam, hatte eine Kreuzbeingeschwulst, die wie ein Blutschwär aussah. *Die Geschwulst wurde mit Kataplasmen behandelt und später eröffnet,* worauf stinkender Eiter ausfloss. Die Oeffnung schloss sich zwar wieder, da aber die Geschwulst immer grösser wurde, so brachte man das inzwischen *6 Monate alt gewordene Mädchen* in die Klinik von *Bruns.* Als das Kind daselbst untersucht wurde, fand man, dass die Geschwulst von der Afteröffnung bis zum 4. Lendenwirbel reichte und seitlich fast das ganze Gesäss einnahm. Ein Theil derselben lag flach und fest dem Kreuzbeine auf und veränderte sich bei Druck nicht, während ein anderer, etwa von der Grösse eines Apfels, eine kugelig fluctuirende Hervorragung bildete, die sich bei Druck gleichfalls nicht veränderte. An dieser Stelle war die Haut geröthet und von Gefässen durchzogen, während sie sonst normal war. Ein Zusammenhang des Tumors mit der Wirbelsäule war nicht nachweisbar, am After war nichts Abnormes zu bemerken. *Bruns* entfernte das Gebilde in folgender Weise. *Er spaltete die Haut und exstirpirte gallertige Cysten, von denen Reste zurückgelassen werden mussten, weil sie in der Tiefe fest adhärirten. Der Tumor sass dem Kreuzbeine so fest auf, dass ein Theil desselben, in Form einer knorpeligen Schichte, abgetragen werden musste. Eine sehr heftige Blutung nöthigte zur Abkürzung der Operation. Die Wunde wurde mit Charpie ausgestopft und hierauf mit Heftpflaster geschlossen.* Das sehr schwache Kind erholte sich nur langsam. Die Wunde reinigte sich unter Abstossung nekrotischer Massen und unter geringer Eiterung. Sechs Tage nach der Operation bekam das Kind plötzlich Convulsionen, die sich wiederholten. Dieser Zwischenfall, sowie ein nachfolgender Brustcatarrh verzögerten *die Genesung.* Der eine Theil der Geschwulstmasse, der zugleich mit einem Stücke des Kreuzbeines abgetragen worden war, stellte eine

fibroide Geschwulst mit Knorpelstücken dar, die stellenweise unter einander zusammenhingen. Die Geschwulst enthielt sehr kleine mit Pflasterepithel ausgekleidete Cysten. Dazwischen lag ein kleiner fötaler Humerusknochen mit Epiphysen und einer blutgefässreichen Bindegewebsschichte als Periost. Die Cysten im fluctuirenden Theile des Tumors zeigten Flimmerepithel. Ausserdem fand sich da ein Dermoidsack, der Schweissdrüsen enthielt, eine schleimhautartige Oberfläche hatte und mit einem mekoniumartigen Inhalte gefüllt war.

10. Fall. 1858. *Reiner.* Wiener medicinische Wochenschrift. 1858. Nr. 31. 32. 33. *Braune,* l. c. pag. 25. *Taruffi,* l. c. pag. 36.

Ein *Knabe*, dessen Geburt erschwert war, zeigte eine beträchtlich lange, gestielte Kreuzbeingeschwulst, die einen zweiten unentwickelten Fötus (etwa aus der Epoche, in der noch die prototype Kopfblase als solche existirt und Knorpel-, sowie Knochenbildung noch nicht vorhanden ist) trug. An der Kopfblase fehlten sämmtliche Höhlen und Vorrichtungen für die edleren Sinnesorgane. Nur die Nasengegend war durch eine linsengrosse, granulirte rothe Warze angedeutet. Hals, Sprachorgane und die oberen Extremitäten fehlten. Die Brust- und Bauchhöhle waren von einander nicht getrennt und enthielten keine Eingeweide. Der Nabelstrang war durch eine Membran angedeutet, die Placenta fehlte. Ausser zwei rudimentären Knochenstückchen fanden sich keine knöchernen Theile. Die Genitalien waren durch eine seichte Spalte angedeutet. An Stelle der Unterextremitäten fand sich eine glatte, spindelförmige Blase vor. Diese Blase hing mit ihrem oberen Ende dem Rumpfe an, während von ihrem unteren ein verkümmerter Fuss abging. Da der Tumor wuchs und sich das Befinden verschlechterte, *so wurde das 49 Tage alte Kind operirt. Eine um den Stiel gelegte Seidenligatur wurde bis zum 4. Tage immer fester zugeschnürt. Die Geschwulst verfärbte sich stark blauroth und wurde einige Stunden nach dem letzten Anziehen der Ligatur ohne Schmerz und ohne Blutung unterhalb der Unterbindung abgeschnitten.* Convulsionen traten nicht ein. Die Wunde, von der Grösse eines Handtellers, wurde mit Charpie bedeckt. 14 Tage bestand Fieber. *Nach 4 Wochen war das Kind fast vollständig genesen.*

11. Fall. 1859. *Alessandrini.* Memorie della Academia di Bologna. Tom. X. pag. 16. *Taruffi,* l. c. pag. 36.

Im Referate *Taruffi's* heisst es: Zu Professor *Paolino* wurde *ein 36 Stunden altes Kind* (dessen Geschlecht nicht angegeben ist) gebracht, welches auf den Nates zwei sphärische, etwas ageplattete Tumoren trug, die mit normaler Haut bedeckt waren. Zwischen diesen beiden Tumoren befand sich der Rest einer regelrecht unter-

bundenen, rudimentären Nabelschnur. Der der linken Afterbacke aufsitzende Tumor schien mit den Beckenknochen im Zusammenhange zu stehen und fühlte man in demselben einige Knochen. Der Tumor auf der rechten Afterbacke war gestielt und trug auf seiner oberen Hälfte einen normal geformten Finger. *Dieser Tumor war von einem Chirurgen abgetragen worden* und wurde von *Alessandrini* anatomisch untersucht. Er war von normaler Haut bedeckt und bestand aus Fettgewebe. In seinem Inneren befanden sich mehrere cylindrische knorplig-knöcherne Gebilde, die der Länge nach an einander gereiht waren. Es waren deren fünf. Das erste derselben, welches schon von aussen sichtbar war, hatte eine pyramydenähnliche Form, wie ein normales Fingerglied. Die zwei nächst anstossenden waren einander gleich und noch einmal so lang, als die Phalange eines Neugeborenen. Das vierte Gebilde war noch länger. Das fünfte zeigte keine regelmässige Form und liess sich mit keinem normalen Knochen vergleichen. Da im Referate nicht angegeben wird, dass das Kind die Operation nicht bestand, überdies in diesem Falle gewiss eine anatomische Untersuchung des Tumors der linken Nateshälfte vorgenommen und das Ergebniss derselben mitgetheilt worden wäre, so *lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Kind die Operation gut überstand.*

12. Fall. 1860. *Schwarz.* „Marburger Festprogramm etc." Marburg. *Braune*, l. c. pag. 31. *Taruffi*, l. c. pag. 37.

Der Fall betraf *ein 2 Tage altes Mädchen*, welches leicht geboren wurde. Am Gesässe befand sich ein Beutel, der in seinen unteren Theilen fluctuirte und durchscheinend war. Er hatte einen breiten Stiel, der sich hinter dem vorgeschobenen After ansetzte. Oben zeigten sich feste Knollen mit durchfühlbaren Knochen darin. Normale Haut, die nur an einer Stelle verdünnt war, bedeckte die Geschwulst. An einer Stelle derselben befand sich eine fistulöse Oeffnung. Die Untersuchung per rectum ergab nichts Abnormes, ebenso war kein Zusammenhang mit dem Rückenmarke nachweisbar. *Roser operirte wegen beginnender Gangrän und zwar in folgender Weise: Hautlappenbildung, Freilegung der Geschwulst mit dem Messer. Der dicke Stiel sollte mit einer Ligatur abgebunden werden, was aber, seiner Festigkeit wegen, nicht gelang. Man musste ihn durchschneiden. Die Blutung war gering, drei Arterien wurden umstochen. Nachträglich wurde noch ein Knochen entfernt. Die Prima intentio misslang zwar, doch war nach 5 Wochen vollständige Heilung eingetreten.* Die Geschwulst enthielt in ihrem unteren Theile eine paraalbuminhältige Cyste, Schädelrudimente, Darm mit Mesenterium und Peritoneum. Die Darmschleimhaut trug ein Cylinderpithel, war aber ohne

Zotten. Ausserdem fand sich viel Bindegewebe und Fett. Nerven und Gefässe fehlten.

13. Fall. 1867. *Senftleben.* New-Sydenham Society's biennal Retrospect. 1867. pag. 226. *Holmes*, Malad. des enfants. Trad. franc. pag. 25. Observat. IX. *Taruffi*, l. c. pag. 38.

Ein 2 *Tage alter Knabe* zeigte einen gestielten, dem Perineum aufsitzenden Tumor, der in das kleine Becken, entsprechend der Richtung des Kreuzbeines, drang und hauptsächlichst aus Fett-, sowie aus Bindegewebe bestand. Aus der Spitze des Tumors ragte eine rudimentäre Hand hervor. *Bei der operativen Entfernung des Tumors gerieth der Chirurg in die Peritonealhöhle des Autositen und fiel hier ein Theil der Dünndärme vor. Nichtsdestoweniger überstand das Kind die Operation und genas.*

14. Fall. 1869. *Depaul.* Gaz. des hôpitaux. Paris 1869. pag. 306. *Taruffi*, l. c. pag. 38.

Ein *neugeborenes Mädchen* trug eine gestielte ovale Geschwulst, die sich an der Steissbeinspitze inserirte und zwischen den Schenkeln herabhing. Der 2" lange Stiel war daumendick. *Dieser Tumor wurde mit glücklichem Erfolge operativ entfernt.* Der Umfang des Tumors in der Richtung vom Stiele bis zur Basis betrug 30 Ctm., jener in querer Richtung 26 Ctm. Das Gewicht des Tumors betrug 470 Gramm. An der dem Stiele entgegengesetzten Seite trug der Tumor viele lange Haare. In der Mitte derselben war eine Depression mit einer Erhöhung, die dem Rudimente eines Ohres ähnelte. Ueber einem der seitlichen Ränder des Tumors sah man eine kleine Oeffnung, eingesäumt von rothen gefurchten Rändern. In diese einem After ähnliche Oeffnung liess sich eine Sonde auf 6 Ctm. weit einführen. Auf einer anderen Seite des Tumors sah man einen rudimentären Nabelstrang. Der Tumor war mit einer durchscheinenden Haut überzogen. Unten lag eine 4 6 Ctm. starke Fettschichte, die an einigen Stellen ödematös durchfeuchtet war. In der Tiefe befand sich ein Canal, dessen Oeffnung oben erwähnt wurde. Dieser in der Mitte des Tumors blind endende Canal war sehr enge und erwies sich als ein Darmrohr. Vom Centrum des Tumors entsprang ein starker quer gestreifter Muskelstrang, der zum Stiele hinzog. In ihm verlief in gleicher Richtung ein Blutgefäss. Im Centrum des Tumors lagen unförmliche und flache Knochen, sowie Knorpel. Innerhalb der letzteren befanden sich zwei lange Knochen, befestigt an einem knorpeligen Kopfe.

15. Fall. 1877. *Rizzoli.* Memorie dell' Istituto di Bologna. Ser. III. Tom. VII. pag. 365. *Taruffi*, l. c. pag. 39.

Ein *zartes Neugeborenes, dessen Geschlecht im Referate nicht angegeben wird,* zeigte eine Nabelhernie und einen Tumor in der Sacrococcygealgegend, der theilweise vom rechten, zum grösseren Theile aber vom linken Gesässe ausging. Dieser Tumor war mit Haut bedeckt und durch eine Hautdepression in zwei Lappen verschiedener Grösse getheilt. Die Höhe des Tumors, entsprechend dem Sulcus, betrug 5 Ctm. Im grössten Umfange mass der Tumor 26 Ctm. Die Consistenz des Gebildes war verschieden. Manche Stellen waren hart, andere weich und fluctuirend. Bei Druck auf den Tumor schien das Kind keine Schmerzen zu fühlen. An der unteren Partie des rechten kleineren Tumors war die Haut im Umfange von 2 Ctm. mortificirt. Daselbst fand sich eine kleine Oeffnung, die in eine entleerte Cyste führte. Durch Schreien des Kindes wurde der Tumor nicht grösser. *Rizzoli ligirte den Stiel knapp am Sacrum und trug ihn unter der Ligatur ab. Hierbei wurde die Kreuzbeinhöhle eröffnet und trat etwas weisslicher Flüssigkeit hervor. Es zeigte sich, dass das Kreuzbein gespalten war und konnte man den Zeigefinger in den Sacralcanal einlegen. Später fiel die Schlinge ab und am 30. Tage war die Wunde beinahe verschlossen.* Wenn aber das Kind schrie, so wölbte sich, entsprechend der Spina bifida, die Haut empor und trat aus einer kleinen Oeffnung in der Narbe ein Tropfen Flüssigkeit hervor. Diese Oeffnung correspondirte mit dem linken Seitenrande des Sacrum. Mit einer feinen Sonde konnte man durch diese Oeffnung, von unten aus nach oben, in den Sacralcanal eindringen. Nach längerer Zeit, während welcher mit Lapis geätzt wurde, schloss sich diese Oeffnung. *Das Kind genas. Ercolani* untersuchte den abgetragenen Tumor. Der grössere Lappen bestand grössten Theils aus Bindegewebe, sowie aus Fett und enthielt einen kleinen dreieckigen knorpligen Körper. Der kleinere Lappen enthielt drei Cysten. Die eine mündete, wie bereits oben erwähnt wurde, dort nach aussen, wo die Haut mortificirt war. Ihre Innenfläche trug isolirte und gruppirte Zotten, identisch mit den Darmzotten. An einer Stelle fand sich ein isolirter Follikel. Diese Cyste stellte daher einen rudimentären Darm dar. Die zweite Cyste war von einer Mucosa ausgekleidet, die Magendrüsen enthielt und den Charakter einer Magenwand darbot, sie trug eine Mucosa. Die dritte Cyste hatte als Auskleidung eine zarte Haut, die Schweissdrüsen und Paccini'sche Körperchen enthielt. Sie enthielt einen gut entwickelten aus drei Phalangen und einem Carpusknochen bestehenden Finger. Im Bindegewebe, nächst diesen drei Cysten, lag ein kleiner dreispitziger Knochen. Muskelfasern enthielt der Tumor nicht.

16. Fall. 1877. *Taruffi*, l. c. pag. 1.

Das Kind, um welches es sich handelte, war *ein neugeborenes Mädchen,* das 15—20 Tage vor dem normalen Termine geboren wurde. Der Kreuz- und Steissbeingegend sass ein ungestielter grosser Tumor auf, der den After nach vorn drängte. Er trug einige fleischige Anhänge, die sich anfühlten, als ob sie Knochen enthielten. Der Tumor erschien an einigen Stellen hart, an anderen elastisch. *Durch die Basis desselben wurden kreuzweise zwei Nadeln geführt und oberhalb derselben wurde eine Ligatur angelegt. Darauf wurde der Tumor unterhalb der Nadeln durchtrennt.* Die Blutung war gering, es blutete nur aus einer Arterie. Aus dem Tumor dagegen entleerten sich beiläufig 600 Gramm einer serösen röthlichen Flüssigkeit, wodurch sich dessen Volumen um etwa ein Fünftel verkleinerte. Während und nach der Operation zeigte das Kind keine krankhaften Erscheinungen. Es entleerrte Harn, sowie Mekon und nahm auch noch etwas Nahrung zu sich. *4 Tage danach aber starb es.* Eine Section desselben wurde nicht vorgenommen. Der Tumor war von normaler Haut bedeckt und trug einige kugelige, fleischige Auswüchse. In seinem oberen Abschnitte enthielt er eine apfelgrosse Cyste, deren Innenwand mit Epithel ausgekleidet war und die aus Bindegewebe, Fett und spärlichen Streifen quergestreifter Muskelfasern, einigen Arterien, sowie Venen gebildet war. Ausser dieser Cyste fanden sich im Tumor noch zahlreiche andere, theils uni-, theils multiloculäre und viele kleine, Pflasterepithel tragende, Lacunen. Die Grundmasse des Tumors bestand aus embryonalem Bindegewebe mit spärlich eingestreuten Venen und Arterien. Nerven fanden sich keine. In dieser Grundmasse eingebettet lagen zwölf theils knorplige, theils knöcherne Körperchen von unbestimmbarer Form, die von Periost überzogen und unter einander durch fibröse Bänder verbunden waren. Ausserdem fanden sich noch einige unregelmässig geformte, mit einander verbundene Knorpelstückchen vor. *Nach den vorliegenden Daten scheint es mir wahrscheinlich, dass eine Spaltung der Wirbelsäule mit Hydrorrhachis da war.*

17. Fall. 1880. *Simmonds. Virchow*'s Archiv. Bd. LXXXII. pag. 374.

Der Fall betraf einen *neunwöchentlichen Knaben,* der in die *Esmarch*'sche Klinik gebracht wurde. Er hatte eine grosse, angeborene Kreuzbeingeschwulst, die vom unteren Theile der Brustwirbelsäule bis herab zum Kreuzbeine reichte. Der Tumor bildete eine halbkugelige Geschwulst, die links in einen freien Fortsatz auslief. Der Umfang der Geschwulst mass 25 Ctm., ihre Höhe 5 Ctm. und die Länge des Fortsatzes 10 Ctm. Der ganze Tumor war von

Haut bekleidet. Rechts trug er eine 2 Ctm. tiefe Falte, links einen undurchbohrten Penis und ein Scrotum. Oberhalb der Peniswurzel befand sich eine Oeffnung, die in einen 1 Ctm. langen Canal führte. Auf dem unteren Drittel des Tumors sah man eine 2 Ctm. lange, quer verlaufende Einziehung der Haut und unter dieser ein Grübchen (der Anus?). Der Tumor war weich, in den oberen Partien fluctuirend. Unten fühlte man eine thalergrosse Knochenplatte, an die sich das Skelet des Fortsatzes ansetzte. Der Fortsatz bestand aus einem fingerbreiten, etwas abgeplatteten Cylinder, dem in seitlich luxirter Stellung ein verkümmerter Fuss anhing. Der Fuss hatte zwei Zehen mit Nägeln. Der grösseren dieser beiden Zehen haftete seitlich eine dritte ohne Nagel an. Passiv liess sich diese rudimentäre Extremität bewegen, active Bewegungen derselben fehlten aber. Dicht oberhalb des Tumors klaffte die Wirbelsäule, so dass eine Communication der oberen fluctuirenden Hälfte mit dem Spinalcanale angenommen wurde. *Eine vorgenommene Punction* bestätigte auch diese Vermuthung. Aus dem Grunde verzichtete *Esmarch* auf die Totalexstirpation des Tumors und beschränkte sich darauf, *eine Amputation des Fortsatzes und des unteren Drittels des Tumors vorzunehmen.* Die Operation, die ohne Narkose und ohne Carbolspray gemacht wurde, ging gut von statten. Einige Arterien mussten unterbunden werden. Das Kind war wohl. *Am 3. Tage aber wurde es soporös und starb drei Stunden später.* Die Section ergab keine genügende Erklärung des Todes. Man fand eine partielle Atelektase der Lungen, Ekchymosen der Pleura, Schleim in den Bronchien, einen Bronchialcatarrh, lobuläre Infiltrationen und keine besondere Anämie. Das Gehirn, so wie das Rückenmark waren normal. Die Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen wurde durch eine Fortsetzung der tiefen Rückenfascie und durch Fasern des aus der Wirbelsäule vortretenden Sackes der Dura mater gebildet. Der Tumor bestand aus zwei Höhlen, deren Grenzen äusserlich nicht erkennbar waren. Die eine, der Wirbelsäule näher liegend, war ein Hydrorrhachissack und war jene, die früher punktirt worden war. Die andere, die grössere, mehr nach aussen gekehrte, grenzte nach innen an den Duramatersack und ruhte auf der erwähnten Knochenplatte, dem verkümmerten Becken des Pygopagus. Eingebettet in einem Fettpolster, war sie mit Epithel ausgekleidet und enthielt Darmschlingen in der Länge von 50 Ctm., die durch ein Nerven, Gefässe und Lymphdrüsen enthaltendes Mesenterium an die hintere Wand des Sackes befestigt waren. Der Darm war theilweise leer und enthielt theilweise einen weissen Brei, der aus verfetteten Zellen und Zellfragmenten bestand. Im Fettgewebe, welches diese Höhle umhüllte,

fanden sich zwei etwa halberbsengrosse Gebilde, die eine dicke Bindegewebshülle trugen und im Inneren zahlreiche gewundene, mit Epithel ausgekleidete Schläuche enthielten. Wahrscheinlich waren dies rudimentäre Hoden oder Nieren. In der Gegend der äusseren Genitalien des Pygopagus lag ein mit Epithel ausgekleideter bohnengrosser Sack, die Harnblase, in welche die oberhalb des Penis mündende Urethra führte. Die Nerven des Tumors entsprangen aus den Sacralnerven des Autositen und von dort kamen auch die Arterien. Im Haupttumor fanden sich keine quergestreiften Muskelfasern. Die dem Peritonealsacke anliegende Knochenplatte entsprach dem linken Hüftbeine mit seiner Crista, Spina, Tuberculum, Incisura ischiadica etc. Durch die Incisura ischiadica zog der Hauptnerv zum Parasiten. Ein ziemlich derbes Band entsprach dem Ligamentum Pouparti. Mit dem linken Hüftbeine durch Knorpelmasse verbunden war ein bohnengrosser, unregelmässig geformter Knochen, der wahrscheinlich das rechte Darmbein darstellen sollte. Die rudimentäre Extremität war eine linke und zeigte das durch die Operation zerstörte Hüftgelenk, einen Oberschenkel, eine Tibia, knorpelartige Gebilde, die ohne Zweifel den Fusswurzelknochen entsprachen und erwähnten zwei Zehen mit je drei Phalangen, sowie die seitlich aufsitzende dritte Zehe. Die Patella und Fibula fehlten. Zwischen den einzelnen Skeletttheilen spannten sich Muskeln und Sehnen aus.

18. Fall. 1883. *Bornemann.* Archiv für Gynäkologie, Bd. XXI., pag. 205.

Ein *neugeborenes*, ausgetragenes *Mädchen* hatte auf dem Kreuzbeine eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst, die sich bei Druck nur undeutlich verkleinerte. Neben und etwas nach links von diesem Tumor befand sich ein breiter, abgeplatteter, knorpliger Knochen, der der Wirbelsäule, von den Lendenwirbeln an bis zur Mitte des Kreuzbeines, anzuhängen schien. Wegen der prallen Spannung des Tumors fühlte man keinen Knochenspalt am Kreuzbeine. Dieser Knochen lag der Wirbelsäule auf, liess sich aber von ihr bis zu einem Winkel von circa 45⁰ abheben. Von diesem Knochen ging eine rudimentäre rechte obere Extremität nach rechts zu ab. Sie bestand aus einem Oberarme, vier Mittelbandknochen und vier Fingern ohne Daumen. Dem unteren Drittel des Humerus lief ein knorpliger Strang parallel, dessen beide Enden an ihm inserirten. Der Humerus endigte mit einem stumpfen olekranonartigen Vorsprunge und von diesem ging im rechten Winkel die Hand ab. Das obere Ende dieser Extremität ruhte in einem Pfannengelenke. Das Handgelenk gestattete Beugung und leichte Drehung. Die Streckung war durch Knochenhemmung behindert. Die Hand war normal mit

Weichtheilen bedeckt. Von ihrem Ursprunge zog sich auf der Beugeseite eine schwimmhautartige Hautfalte bis zur Gliederbasis hin. Active Bewegungen dieses Gliedes beobachtete man nicht, ebensowenig Reflexe. Sensibilität schien vorhanden zu sein, doch war sie sehr abgeschwächt. *Am 40. Tage nach der Geburt wurde diese Extremität amputirt. In der Chloroform-Aether-Narcose wurde das Glied mittels Esmarch'scher Binde blutleer gemacht, der Hautschnitt parallel dem Humerus geführt und von da aus versucht, den breiten Basisknochen auszuschälen. Es gelang dies jedoch nur bis zu einer gewissen Tiefe, dann erforderte eine Blutung die Amputation desselben, etwa in seiner Mitte. Durch Umstechungsnähte und einige tief greifende Stumpfnähte wurde die Blutung gestillt, darauf folgten noch einige Hautnähte. Angelegt wurde ein einfacher Jodoform-Watteverband.* Der Stumpf enthielt demnach noch einen Theil des Basisknochens und den Hydrorrhachissack. *Die Heilung der Operationswunde wurde dadurch verzögert, dass ein Theil der Haut durch die Umstechungsnähte abstarb und ein Theil der klaffenden Wunde durch Secundärnähte geschlossen werden musste. Am 25. Tage post operationem wurde das Kind, welches sich auf dem Wege der Heilung befand, entlassen.* Im hahnenkammförmigen Stumpfe fühlte man schaufelförmige Knochenreste. Daneben lag die kleiner gewordene, von *Bornemann* als Hydrorrhachissack gedeutete Cyste. Der amputirte Theil zeigte vier Finger mit je drei Phalanzen, drei Mittelhandknochen, deren dritte aus zwei zusammengewachsenen bestand, einen knorpligen Carpus mit mehreren Ossificationspunkten ohne deutliche Gliederung. Der Vorderarm fehlte. Das obere Ende des Humerus hatte ein Tuberculum majus, Hals und Kopf. Letzterer articulirte in einer wirklichen Pfanne mit der Scapula, die im Uebergange vom oberen zum mittleren Drittel amputirt war. Sie zeigte noch die Fossa supraspinata, einen knorplig angelegten Processus coracoideus und einen Theil der Spina mit dickem Akromion. Diesem sass gelenkartig die ausgebildete Clavicula an, deren Brustbeinende noch einen Knochentheil trug, der durch die Amputationsfläche vor dem eigentlichen Knochenkörper angetrennt war, vielleicht also ein Manubrium sterni.

19. Fall. 1883. *Sonnenburg.* Centralblatt für Gynäkologie, 1883, pag. 581 und Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. X., pag. 141. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin vom 8. Juni 1883.

Ein Neugeborenes, dessen Geschlecht nicht angegeben war, trug einen Tumor, dessen Stiel von der Gegend der Steissbeinspitze abging. *Der Stiel wurde von dem Perioste der vorderen Fläche des Os*

sacrum abgelöst. Es war ein prall gespannter Tumor mit einer rudimentären Extremität und Gelenken. Da über den Tod des Kindes nichts angegeben wird, so ist wohl anzunehmen, dass es diesen Eingriff gut überstanden.

2. Kinder, älter als ein Jahr.

20. Fall. 1841. *Blizard.* Med. Chir. Transact. London. Vol. XXIV. Ser. II. Vol. VI. pag. 236, *Braune* l. c. p. 28, *Taruffi* l. c. pag. 32.

Ein *zweijähriges Mädchen* hatte eine angeborene Sacralgeschwulst, die fast bis an die Füsse reichte. Die äussere Untersuchung, so wie jene vom Rectum aus erwies, dass der Tumor weder mit der Bauchhöhle, noch mit dem Spinalcanale communicirte. *Die Operation bestand in Spaltung der Haut mit theilweiser Schonung derselben und Exstirpation des Tumors. Die Operation gelang leicht. Erschreckt war man, als man einen mit Mekonium gefüllten Darm exstirpirte, da man meinte, das Rectum angeschnitten zu haben. Es trat Heilung per primam intentionem ein, das Mädchen genas,* lernte gehen, entwickelte sich gut, starb aber im 13. Lebensjahre. Die oben 3′ 7″ lange, an ihrer dicksten Stelle einen Umfang von 11″ betragende Geschwulst war mit normaler Haut bedeckt und durch Spalten gekerbt, so dass sie finger- und zehenähnliche Gebilde zeigte. Das Innere derselben bestand zumeist aus Bindegewebe. Ausserdem fand sich im Innern ein Knochen ohne bestimmte Form und ein Darmstück von $3^1/_2$″ Länge, welcher dem Dickdarme ähnlich war und einen Processus vermiformis trug.

21. Fall. 1855. *Schuh.* Wiener medicinische Wochenschrift, Nr. 51. *Braune,* l. c. pag. 30. *Taruffi,* l. c. p. 34.

Ein *neunjähriges Mädchen,* dessen bei der Geburt hühnereigrosse Sacralgeschwulst binnen 15 Monaten zu Kindskopfgrösse und späterhin noch entsprechend grösser geworden war, wurde zu *Schuh* gebracht, um von ihrem Parasiten befreit zu werden. Der Tumor reichte von den letzten Lendenwirbeln bis zum Anus und schien an das Steissbein angewachsen zu sein. Die Untersuchung per rectum ergab, dass die Geschwulst nicht hinter dem Rectum in die Höhe ragte. Bei Druck war sie nirgends schmerzhaft. Mit der Medulla spinalis schien sie nicht zusammenzuhängen. Auf der Oberfläche fand sich ein Geschwür, aus dem ein zungenähnliches Gebilde hervorragte, das, wie sich später erwies, aus Bindegewebe mit Epithelüberzug ohne Muskeln bestand. *Die Operation bestand in einer Exstirpation, die mit zwei elliptischen Hautschnitten begonnen wurde. Die*

Ausschälung des Tumors war wegen dessen mangelnder Begrenzung eine sehr schwere und die Blutung eine sehr starke. Das Rectum musste, die ganze Operation hindurch, durch einen eingebrachten Finger geschützt werden. Die Anheftung war hauptsächlich durch einen dünneren fibrösen und einen fingerdicken knöchernen Balken vermittelt. Der ligamentöse Strang, der gegen die Mitte des Kreuzbeines hinzog, wurde unterbunden und darauf durchgeschnitten. Der knöcherne Balken, der rechtwinklig in das Steissbein hineinging, wurde durchgesägt. Die Wunde wurde nur theilweise verschlossen. Die Heilung erforderte sechs Monate. Es erfolgte Genesung, doch wurde letztere insofern verzögert, als das Mädchen, knapp vor der bevorstehenden Entlassung, von Variola befallen wurde, die es glücklich überstand. Im Inneren des Tumors lagen Darmstücke mit deutlichen Zotten, von denen eines in das Geschwür auf der Oberfläche der Geschwulst mündete. Ausserdem fanden sich Nerven ohne bestimmte Anordnung, Knochen ohne bestimmte Form, Fett, sowie Bindegewebe.

22. *Fall. Freyer. Virchow's* Archiv. Bd. LVIII. pag. 569.

Ein *Mädchen* wurde mit einer faustgrossen Coccygealgeschwulst geboren. *Innerhalb eines Jahres* nahm die Geschwulst um das Doppelte zu. Da sie den Nates nur mittels der Haut und der nächsten Fascie aufsass, wurde ihre *Entfernung* leicht bewerkstelligt, *es wurden zwei ovale Schnitte gemacht, der Tumor entfernt und die Wunde mittels Nähten verschlossen. In 3 Wochen war die Operirte genesen.* Der Tumor bestand in seiner Hauptmasse aus Lipomgewebe, welches hier und da von fibrösen Strängen durchzogen war. Er enthielt flache Knochen, ähnlich den gewölbten Knochen des Schädels, einen $^3/_4$" langen, $^1/_2$" breiten Knochen, zwei Darmstücke, eine hirnartige Masse und viele einfache Cysten, von denen eine mit Schleimhaut ausgekleidet war.

23. *Fall.* 1880. *Neugebauer.* Bericht über die Verhandlungen der gynäkologischen Section auf der LIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Danzig. Ref. im Centralblatt für Gynäkologie Bd. IV, pag. 495 und im Archiv für Gynäkologie Bd. XVI. pag. 476.

Ueber diesen Fall konnte ich nur so viel in Erfahrung bringen, als in den beiden erwähnten mageren Referaten angegeben wird. *Es war ein Knabe* mit einer Blase am Kreuzbein geboren worden. Die Blase barst und von da an entwickelte sich ein drittes Bein, das aber im Wachsthume zurückblieb. Das Hervortreten dieses Beines fand *im 6. Lebensjahre* statt. *Das Bein wurde operirt und das Kind genas.* Der Fall kam in Starnopol im Kaukasus vor und wurde von *Trapp* publicirt, in welchem Journale ist mir aber unbekannt.

3. Kinder, deren Alter nicht angegeben ist.

24. Fall. 1859. *Richardson.* Med. Times. Jul. 1859. pag. 5. *Braune*, l. c. pag. 22. *Taruffi*, l. c. pag. 37.

Das Kind war ein *Knabe.* Die angeborene ovale Geschwulst, 6" lang, 4" breit, war durch einen gefäss- und nervenhaltigen zolldicken Stiel an die Kreuzbeingegend angeheftet. Der Hauptinhalt derselben bestand aus einem Knochen mit Periost ohne bestimmte Form, einer Tibia noch am ähnlichsten. Man konnte ihn durch die Geschwulstdecken hindurch von unten her, wo sich eine Depression fand, fühlen. An der oberen Seite der Geschwulst ragte eine aus zwei Phalangen und einem Nagel bestehende kleine Extremität hervor. Die Umgebung des Tumor war einer Schleimhaut ähnlich. *Richardson legte eine Ligatur an und schnitt dann den Tumor ab. Die Blutung war gering, nur eine Arterie musste unterbunden werden. Das sonst gesunde Kind vertrug die Operation gut.* Ausser dem Knochen, der fast die Länge der Geschwulst einnahm und an dessen einem Ende das Gewebe fester und röther, fast muskelartig war, fand sich viel Fett vor, in welchem mehrere Gefässe und Nerven verliefen.

25. Fall. 1882. *Treves.* Pat. Soc. Trans. Vol. XXXIII. pag. 285. Referat von *J. Bland Sutton.* The British Gynecological Journal Bd. III. 1887, pag. 167.

Treves entfernte einem Kinde einen angeborenen Tumor, der dem Steissbeine und der unteren Hälfte des Kreuzbeines aufsass. Derselbe war mit Haut überzogen, die Haare, Talg- und Schweissdrüsen trugen. Er bestand aus Fett, in dem sich Cysten, gefüllt mit schleimigem Inhalte, Darmstücke und Knochen, überzogen mit Knorpel befanden. Dem Tumor sassen fünf brustwarzenähnliche Fortsätze auf, die von einer schlaffen Haut überzogen waren und rudimentären Fingern ähnelten. Das grösste dieser Gebilde zeigte kräftige Reflexbewegungen, die namentlich durch Einwirkung der Kälte ausgelöst wurden. Gleiche aber viel schwächere solche Bewegungen zeigten die anderen vier Gebilde.

26. Fall. 1882. *Macnamara.* Tr. Path. Soct. Lond. Vol. XXXII. pag. 199. Transact. of the American Gynecological Society. Bd. VII. 1883, pag. 433.

Bezüglich dieses Falles ist mir nur so viel bekannt, als sich im Gynecological Index des erwähnten Bandes der Verhandlungen der Amerikanischen gynäkologischen Gesellschaft angeführt findet. Es heisst daselbst: *Congenitaler Tumor von fötaler Structur, entfernt vom Sacrum eines Kindes.*

II. Erwachsene.

27. *Fall.* 1827. *Jacob.* Dublin Hospital Reports. Bd. IV, pag. 571. *Braune,* l. c. pag. 22. *Taruffi,* l. c. pag. 30.

Ein junger Mann hatte seit seiner Geburt eine faustgrosse Geschwulst am unteren Ende des Os sacrum, zwischen den Nates herabhängend. Auf der Höhe ihrer Convexität fand sich eine fingergrosse Oeffnung, aus der ein resistenter Körper zum Theile hervorragte. *Es wurde mit Erfolg operirt.* Bei der Untersuchung der Geschwulst zeigte sich der Körper ähnlich dem Knochen einer grossen Zehe. *Die knöcherne Verbindung mit dem Mutterkörper musste bei der Operation gelöst werden.*

28. *Fall.* 1847. *Emmerich.* Archiv für physiologische Heilkunde. pag. 187. *Braune,* l. c. pag. 39. *Taruffi,* l. c. pag. 42.

Ein Mädchen 20 Jahre alt, hatte eine angeborene Geschwulst am Kreuzbeine die nach und nach gewachsen war, sich im 12. Jahre geöffnet, und seitdem übelriechenden Eiterabfluss unterhalten hatte. Die stinkende Eiterung veranlasste die Operation. Bei der Untersuchung fand sich eine weiche, elastische Geschwulst, die nach oben, rechts und unten vom Kreuz- und Steissbeine, von der etwas nach rechts verschobenen Kerbe der Hinterbacken und der nach unten und vorn gedrängten Aftermündung begrenzt war und sich nach links über die Glutäen zu erstrecken und auf diesen mit breiter, 6" im Durchmesser haltender Basis aufzusitzen schien. Nach aussen stellte sie ein nicht ganz regelmässiges, flaches Kegelsegment dar. Am abhängigsten Theile ragte ein Körper von Aussehen und der Form einer colossalen Glans penis auf einem etwas dünneren Stiele aus einer fistulösen Oeffnung hervor. *Emmerich machte zwei Seitenschnitte, die die Haut trennten, worauf die Geschwulst nach allen Seiten hin auspräparirt wurde. Ihre Anfänge sassen tief zwischen den Glutäen, dem Steissbein und Mastdarme. Der Musculus coccygeus wurde zerschnitten und es ward dann an der inneren Fläche des nach hinten gedrängten und verkleinerten Steiss- und Kreuzbeines in die Höhe gegangen, die ganz in den Tumor eingebettet und sehr innig mit ihm verwachsen waren. Von da an nahm die Geschwulst an Mächtigkeit mehr und mehr ab. Endlich konnte Emmerich zwischen ihr und dem Mastdarm, der zugleich mit der Arteria sacralis media wenigstens 5" abpräparirt werden musste, mit dem Finger die innere Kreuzbeinfläche erreichen. Nur noch ein Knochen in der Geschwulst hing durch feste Ligamente mit der inneren Kreuzbeinfläche zusammen. Er wurde abgetrennt. Die Arteria sacralis media wurde zerschnitten und unterbunden. Die Wunde vernarbte erst nach einem halben Jahre.* Die Geschwulst

wog $5\frac{1}{2}$ Pfd. und war nach aussen von einer ziemlich festen Haut umgeben. Sie bestand aus Fett und Cysten, mit Bierhefe ähnlicher Masse angefüllt. Ausserdem enthielt sie Haare und Eiter. Der Körper, der aus der Fistelöffnung vorragte, zeigte auf dem Durchschnitte blassröthliches, faseriges Gewebe. Von den Knochen lag der eine frei, die beiden anderen waren durch bandartiges Gewebe unter sich und mit dem Kreuzbeine verwachsen. In ihrer Nähe hatte das Fett eine rothbraune, dem Muskelfleische ähnliche Farbe.

29. Fall. 1850. *Pitha. Ammon.* Monatsschrift III, pag. 615. *Ammon.* „Angeb. chirurg. Krankhtn." Berlin 1842. *Behrend's* Journ. für Kinderkrankheiten. 1846. Bd. VI, pag. 75. *Pitha.* Prager Vierteljahresschrift 1850. Bd. XXV, pag. 74. *Braune,* l. c. pag. 20. *Taruffi,* l. c. pag. 33.

In die Klinik zu *Pitha* kam ein zwanzigjähriges Mädchen, welches eine sehr grosse 25—30 Pfd. schwere, angeborene Kreuzbeingeschwulst trug. Diese bis zu den Kniekehlen herabhängende Geschwulst war 26" lang und hatte eine keulenförmige Form mit einer tiefen Einschnürung, so dass es den Anschein hatte, als ob zwei unregelmässige Tumoren da wären, von denen der kleinere auf dem grösseren aufsässe. Der grössere untere lief nach links zu in einen gedoppelten Fuss aus. Der Stiel des Tumors am Kreuzbeine war von der Dicke eines Vorderarmes und $2\frac{1}{2}$" lang. Der Tumor zeigte isochronische Pulsationen mit dem Autositen. Nach oben zu war die Empfindlichkeit erhöht, die unteren Partien dagegen waren gefühllos. Das Mädchen kam mit einer kleinen Sacralgeschwulst zur Welt, die bald zu wachsen begann. Im 3. Lebensjahre brach die Geschwulst unter Entleerung von wässeriger Flüssigkeit auf und trat ein monströres Bein hervor, welches im gleichen Masse wie die anderen Glieder wuchs. *Dieffenbach* war der einzige gewesen, der dem Mädchen, welches auf seinen Reisen durch Europa auch nach Berlin kam, den Vorschlag machte, sich den Tumor entfernen zu lassen. Des Umherreisens müde und schliesslich durch eine eingetretene Gangräen des Tumors belästigt, liess sich das Mädchen von *Pitha* operiren. Letzterer entschloss sich, *in der Continuität zu amputiren. Er machte einen Lappenschnitt und amputirte die monströse Extremität im oberen Drittel ihres Oberschenkels. Der Verlauf nach der Operation war aber kein glatter, denn die angelegte Naht ging auf und der angeklebte Lappen löste sich ab, so dass der Stumpf hervorragte.* Erst ein unvermutheter Zwischenfall veranlasste die radicale Entfernung der zurückgebliebenen Reste. Die Kranke fiel nämlich eines Tages rücklings auf den Knochenstumpf, wodurch die zurückgebliebenen Reste zu gangränesciren begannen. *Pitha legte*

darauf hin mittels zweier Schlingenschnürer eine Ligatur um den Stumpf an, der auf das hin nach 6 Tagen abstarb. Dann entfernte er mittels der Kettensäge zur Gänze den noch zurückgebliebenen 3" langen Stumpf des Oberschenkels. Nach dieser zweiten Operation genas das Mädchen rasch. Der abgesetzte Tumor bestand aus Bindegewebe, sowie aus Fett und enthielt ausser vielen Gefässen zahlreiche bis taubeneigrosse Lymphdrüsen. Das von diesen Weichtheilen eingehüllte Skelet bestand aus einem Oberschenkelknochen, einer Tibia, zwei Wadenbeinen und zwei mit einander verschmolzenen Füssen. Dem Oberschenkelknochen fehlten die Trochanteren, ebenso mangelte eine Patella. Muskeln fanden sich an diesem rudimentären Skelete keine. Es handelte sich hier um zwei mit ihrer inneren Fläche mit einander verschmolzene Beine, die früher subcutan lagen und erst später nach Berstung der Geschwulst hervortraten.

30. Fall. 1852. *Porta.* Mem. dell Istituto Lombardo. VIII, pag. 429. *Braune*, l. c. pag. 35. *Taruffi*, l. c. pag. 33.

Ein *23jähriges Mädchen* hatte einen angeborenen Kreuzbeintumor von halbkugeliger Gestalt, der 6" breit war und 20" im Umfange besass. Er lag zwischen dem Schwanzbeine, der Afteröffnung und den Sitzbeinknorren und war von normaler Haut bedeckt. Er bestand aus zwei Theilen, einem grossen dreieckigen Knochen, der an der Hinterfläche des Kreuzbeines eingelenkt war und aus einer weichen Masse, die den Hauptbestandtheil des Tumors bildete und ihm das Aussehen eines Lipomes gab. Der Knochen bildete eine hervorragende Spitze, kehrte seine Basis dem Becken zu und war an seinem oberen Winkel wie eingelenkt am Kreuzbeine. Er war nach links hin so beweglich, dass er sich, an der Spitze gefasst, bis zur Berührung mit der linken Hinterbacke umbiegen liess, ohne Schmerz oder Unbehagen zu verursachen, während nach rechts hin das Fett, das ihn bedeckte, seine Bewegungen hemmte und in die Beckenhöhle einzudringen schien, indem es den unteren Theil des Rectum und der Scheide gegen die Symphyse hin verdrängte. Das sonst wohl gebildete und gesunde Mädchen war normal menstruirt. *Porta* nahm die Entfernung des Tumors vor, weil seiner Ansicht nach kein Zusammenhang desselben mit den Centraltheilen bestand und die Operation keine besonderen Hindernisse erwarten liess. *Er machte einen elliptischen Schnitt, der in der Richtung des Durchmessers der Geschwulst von vorn nach hinten verlief und der alle überflüssige zu entfernende Haut umfasste. Die Hautlappen trennte er bis zum Tuber ischii und zur hinteren Kreuzbeinfläche los. Dann exarticulirte er den daselbst angehefteten accessorischen Knochen. Hierauf ging er in die Beckenhöhle ein und exstirpirte das Lipom*

bis in die Nähe seiner Basis. Einige kleinere Arterien mussten torquirt werden. Es fand sich keine Nervenverzweigung, die sich in die Geschwulst erstreckt hätte und ebenso kein Zusammenhang mit dem Rückenmarke. Die 6" lange Wunde wurde durch Knopfnähte verschlossen. Die ersten 5 Tage nach der Operation befand sich die Kranke wohl. Darauf trat durch Erkältung eine Pleuritis dextra acutissima auf, welcher die Kranke am 8. Tage unterlag. Die Untersuchung des Tumors ergab ein mit Knochen gemischtes Lipom. Der Hauptknochen, welcher am Kreuzbeine eingelenkt gewesen war, hatte die Form eines Wirbels von triangulärer Gestalt mit einem gigantischen Bogentheile, der in einen langen Dornfortsatz auslief. Die vordere Partie, welcher die beiden abgerundeten Enden der Portio anularis vereinigte und die Basis oder den Körper des Knochens bildete, bestand aus zwei ungleichen Fortsätzen, in Form kleiner Schlüsselbeine gebogen, in der Mitte auf einander reitend, in einer Strecke von mehreren Linien mit einander verschmolzen. Der obere dieser beiden Fortsätze war schlanker, als der untere, hing nicht mit dem entsprechenden Zweige der Ringportion zusammen, stand vielmehr eine Linie weit von ihm ab und verband sich mit ihr durch dichtes Zellgewebe. Die Gelenkverbindung war einerseits hergestellt durch zwei kleine mit Knorpel überzogene Facetten, eingeschnitten am abgerundeten Ende des oberen Ringarmes; andererseits vom rechten und linken abgeplatteten Saume des Canalis sacralis, nahe der Kreuzbeinspitze. Die Gelenkflächen waren durch Bündel von Bandfasern vereinigt, die bei der Operation zerschnitten worden waren, weshalb man bei der Untersuchung der Stücke nur noch eine Spur von ihnen antraf. Der hier beschriebene Knochen war 6" lang, seine Höhe, von der Mitte der Basis bis zum Ende des Dornfortsatzes gemessen, fast eben so gross. Beim Zerschneiden des Tumors fanden sich in der Mitte des Fettes drei andere kleinere, unregelmässige, je 12—18''' lange Knochen, welche als eine Wiederholung der Fortsätze erschienen und die die Basis des Hauptknochens bildeten. Alle diese Knochen waren mittels feiner Ligamentstreifen vereinigt. Der Hauptknochen zeigte das Gewebe eines gemischten Knochens. Er war mit Periost umkleidet, hatte eine dünne feste Rinde von röthlicher Farbe, wie die Knochen der Kinder. Die Pars spongiosa war sehr reich an Blut und lacunös. Die anderen kleineren Knochen waren weich und hatten eine sehr dünne, biegsame Rinde. Das Skelet des Mädchens war bis auf das Becken normal, denn das linke Os innominatum war kleiner, als das rechte und das atrophische Steissbein bestand aus zwei Stücken, die dislocirt und nur locker unter sich, sowie mit dem Kreuzbeine

zusammenhingen. Dieser Kreuzbeindefect war durch die abnorm grosse Kreuzbeinspitze ersetzt. Die Wirbelsäule zeigte keine Missbildung.

31. Fall. 1857. *Joseph.* Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. 1857, pag. 151. *Braune*, l. c. pag. 26. *Taruffi*, l. c. pag. 34.

Ein *17jähriger junger Mann*, der an Incontinentia alvi et urinae, sowie an einem Gefühle von Mattigkeit in den Füssen litt und dessen untere Extremitäten sehr schlecht genährt waren, hatte eine ziemlich grosse flache Sacralgeschwulst, die, 12 Ctm. lang, 12 Ctm. breit und 6 Ctm. dick, vom obersten Kreuzbeinwirbel bis in die Regio coccygea reichte, aber seitlich die Kreuzbeingegend nicht überschritt. Die Haut darüber war normal und verschiebbar. Auf der Höhe des Tumors sah man eine Narbe. Die Abgrenzung der Geschwulst war undeutlich, die Consistenz derb. In der Tiefe fühlte man einen Knochen. Der Kranke gab an, seine Geburt sei durch den Tumor erschwert gewesen und habe die Geschwulst in früherer Zeit ulcerirt, worauf Knochen und Knorpelstücke abgegangen seien. *Middeldorpf* stellte die Diagnose „Cryptodidymus" und entschloss sich für die *Exstirpation. Ein $3^1/_2$" langer Hautschnitt von oben nach unten legte die Geschwulst frei, die nun mit einer Hakenzange gefasst, erhoben und exstirpirt wurde. Das obere Ende des von Fettmassen ganz umhüllten Knochens war mit dem obersten Processus spurius ossis sacri durch einen kurzen Strang straffen Zellgewebes verbunden, konnte aber leicht gelöst werden. Die Blutung war gering, es spritzten nur wenige Arterien. Die unteren Processi spurii waren wenig entwickelt, der Kreuzbeincanal war normal und völlig geschlossen. Der Knochen lag mehr auf der rechten Seite. Es wurden Nähte angelegt. Theilweise gelang die Prima intentio. Nach 5 Wochen wurde der Kranke geheilt entlassen.* Der Tumor war ein fibröses Lipom, das ohne deutliche Abgrenzung in den benachbarten Paniculus adiposus eingebettet war. Der Knochen lag frei darin, hatte normale Textur sowie Periost und glich der rechtsseitigen Clavicula eines $3^1/_2$jährigen Knaben. Das Akromialende war oben mit dem Kreuzbeine durch sehnige Stränge verbunden gewesen, während das Sternalende unten frei in der Fettmasse lag. Er hatte eine rauhe untere Fläche, die dem Kreuzbeine zugekehrt lag und eine glatte obere, der Cutis zugewendete.

32. Fall. 1876. *Brocca.* Gazette des hôpitaux. 3. Juni 1876. *Taruffi*, l. c. pag. 39.

Der Fall betraf ein *16jähriges Mädchen*, welchem ein angeborener, kleinfaustgrosser Tumor auf der Sacrococcygealgegend auf-

sass aber keine scharfe Abgrenzung zeigte. *Brocca trug den Tumor mit dem Messer ab, musste aber die Arterie sacralis media, welche bedeutend vergrössert war und die Blutzufuhr zu dem Gebilde vermittelte, unterbinden. Wie die Kranke die Operation überstand, wird im Referate nicht angegeben.* Der Tumor bestand aus vielen kleinen Cysten, die einen verschiedenen anatomischen Bau zeigten. Einige waren mit einer Flimmerepithel tragenden Mucosa ausgekleidet, die an eine Brionchialschleimhaut erinnerte. Ausserdem fand sich ein Knochen mit mehreren Knorpelstücken, die einem rudimentären Thorax ähnelten.

33. Fall. 1882. *Sonnenburg.* Archiv für Chirurgie. Bd. XXVII, pag. 753.

Ein *25jähriges Mädchen* mit einer angeborenen Kreuzbeingeschwulst gab Folgendes an. Bei der Geburt war der Tumor apfelgross. Als das Mädchen heranwuchs, vergrösserte sich der Tumor entsprechend. Im Verlaufe der letzten 3—4 Monate war das Gebilde aber ganz unverhältnissmässig gross geworden. Schmerzen bereitete dasselbe keine, wohl aber eine Spannung. Bei der Besichtigung fand man in der linken Glutäalgegend eine runde kindskopfgrosse fluctuirende Geschwulst, bedeckt von normaler, leicht verschiebbarer Haut. Die Geschwulst lag unter den Glutäalmuskeln. Mit dem schmäleren oberen Rande umfasste sie allseitig das Kreuz- und Steissbein. Sie schien ungestielt zu sein und mit breiter Basis aufzusitzen, wahrscheinlich im Zusammenhange mit dem Perioste des Kreuz- und Steissbeines. Der Anus war nicht verschoben, das Rectum nicht verlagert und das Kreuz-, sowie das Steissbein in der Form unverändert. Mit dem Wirbelcanale bestand kein Zusammenhang, eine Darmhernie konnte ausgeschlossen werden. Bei Druck blieb der Tumor unverändert. *An der fluctuirenden Stelle wurde eine Punction vorgenommen,* worauf sich eine klare ungefärbte Flüssigkeit entleerte, die Albumin, Fett, Blutkörperchen und wenig geformte Elemente enthielt. Diagnosticirt wurde „Angeborener Sacraltumor mit fötalen Resten“. *Es wurde beschlossen, den Tumor operativ zu entfernen und dies in folgender Weise vorgenommen. Es wurde ein senkrechter Schnitt über den grössten Umfang des Tumors gezogen und damit die Haut, das subcutane fettreiche Bindegewebe, sowie die verdünnten Glutaei durchtrennt. Nun wurde der Tumor freigelegt und auf stumpfen Wege bis zur Basis isolirt. Es zeigte sich nun, dass der Tumor mit breitem fibrösem Stiele vom Wirbelsäuleende ausging und das Periost der letzteren eine fibröse Hülle des Tumors bildete. Der Sack wurde eingeschnitten und entleerte sich $^1/_4$ Liter einer trüben Flüssigkeit, die eine verkümmerte Extremität mit herausschwemmte. Ausserdem war im Sacke, dessen Wand nur*

locker adhärirte, ein faustgrosser, zumeist aus Fettgewebe bestehender glatter Tumor, dessen Scheitel zwei kleinere, fast weisse Cysten aufsassen. Der Inhalt des Sackes wurde entleert und hierauf letzterer, der eine 2 Ctm. dicke, fibröse Wand besass, bis auf seinen Ansatz am Kreuzbeine exstirpirt. Der Ansatz am Kreuzbeine konnte nicht entfernt werden, weil man sonst das Periost entblöst hätte. Eine Communication des Tumors mit der Beckenhöhle oder dem Spinalcanale bestand nicht. Das Kreuzbein war etwas abgeflacht und verbogen. Die Wunde wurde gereinigt, genäht und drainirt. Es trat wohl Heilung ein, doch bedurfte es hierzu mehrerer Monate, denn aus einer zurückgebliebenen Fistel entleerte sich immer noch von Zeit zu Zeit mit Fetzen untermischter Eiter, von der Anheftungsstelle des Tumors herrührend. Der mikroskopische Befund der cystenartigen Geschwulstmassen ergab die Gegenwart von Fett und Bindegewebe. Knorpel, Muskeln und Nerven fehlten. Die Extremität war $7\frac{1}{2}$ Ctm. lang. Die in derselben vorhandenen, durch ein Gelenk verbundenen phalangenartigen Knochen waren 5 und 2 Ctm. lang. Der grösste Umfang der Extremität betrug 5·5 Ctm. Die Extremität besass Knorpel und Muskeln.

34. Fall. Bisher noch nicht publicirt, von mir beobachtet.

Im Monate Juli 1883 wurde ich von Herrn Dr. *Zaloziecki*, gegenwärtigem Primararzte der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses zu Czernowitz, pro consilio eingeladen, ein Mädchen zu besichtigen, welches einen angeborenen Sacraltumor trage und sich im Krankenhause zu Radautz befinde. Am 28. d. M. fuhr ich nach genanntem Orte in Gemeinschaft mit den Herren Dr. *Zaloziecki* und Dr. *Mayer*. Dort eingetroffen stellte Herr Primararzt Dr. *Offner* uns das Mädchen vor.

Das Mädchen, eine Rumänin, Namens *Paraska Kalancze* aus Unter-Wikow, Bezirk Radautz, in der Bukowina, 17 Jahre alt, gab an, sie sei mit dem Sacraltumor, der damals angeblich ganseigross war, geboren. Des Weiteren sei der Tumor mit ihr entsprechend gewachsen, ohne ihr Schmerzen oder besondere Beschwerden bereitet zu haben. Nur in der letzten Zeit sei der Tumor wund geworden und habe sie dadurch, des Eiterabganges wegen, belästigt. Da sie zu heiraten beabsichtige, so habe sie sich entschlossen, sich den Tumor operativ entfernen zu lassen. Das sonst wohlgebildete Mädchen trug auf der Kreuz- und Steissbeingegend einen unförmlichen Tumor, der in seiner Form annähernd einem Kegel mit nach abwärts gerichteter Spitze oder einem Herzen ähnelte. Seine Anheftung reichte vom unteren Ende des ersten Drittels des Kreuzbeines bis ein Ctm. vor der Afteröffnung. (Vgl. Fig. 1.) [1]) Er hatte eine Länge

1) Fig. 1 ist eine nur schematisch gezeichnete.

von 21 Ctm. und mass in seiner grössten Breite 18 Ctm. Der der grössten Breite entsprechende Umfang betrug 44 Ctm.

Die rückwärtige, dem Beschauer vollkommen sichtliche *Seite* (Vergl. Fig. 2) war, bis auf eine kleine, später noch zu erwähnende Stelle, mit normaler Haut bedeckt, die feine kurze, an manchen Stellen längere stärkere, braune Haare trug. Etwas unterhalb der Hälfte der rückwärtigen Seite strich quer von links nach rechts hinüber eine seichte, in der Mitte etwas tiefere Furche *(a),* die wahrscheinlich einem Gelenke entsprach, da sich bei Fixation der oberen Hälfte des Tumors der unterhalb dieser Furche liegende Abschnitt etwas gegen die rückwärtige Kreuzbeinwand zu bewegen liess. Nach links zu, knapp neben dieser Furche befand sich eine ovale, etwa 5 Ctm. lange und 2 Ctm. breite wunde Stelle *(b),* an der die Epidermis fehlte und das blutende Corium vorlag. Etwa 1 Ctm. oberhalb dieser Wunde, nach einwärts zu, lag eine kleine nur für eine feine Sonde passirbare Oeffnung *(c),* aus der sich bei Druck etwas übel aussehenden Eiters entleerte. Die Sonde drang, etwas nach rechts zu, auf 5 Ctm. weit in die Tiefe. Nach innen zu von dieser Oeffnung war die Haut, etwa im Umfang eines Guldenstückes, vorgewölbt *(d)* und fühlte man daselbst beim Drucke eine leichte dunkle Fluctuation, wobei gleichzeitig aus der Oeffnung *(c)* Eiter hervorrann. 6 Ctm. oberhalb dieser feinen Oeffnung sah man eine zweite solche *(e),* in welche eine dünne Sonde nach rechts zu auf 6 Ctm. weit in die Tiefe gelangte. An dieser Stelle war die Haut kugelig vorgewölbt, weich, fluctuirend und entsprach die kleine Oeffnung *(e)* der Spitze dieser Kuppe. Durch Druck entleerte sich auch aus dieser Oeffnung eine eiterähnliche Flüssigkeit. (Da diese eiterähnliche Flüssigkeit durch Druck von aussen entleert wurde, so zeigte diese Stelle späterhin am Präparate eine Grube, wie dies auch in der Zeichnung angedeutet ist.) Um diese Partie herum, namentlich aber unterhalb derselben, sassen lange braune Haare auf. Links oben von der Kuppe des Tumors zog, in der Richtung nach rechts und abwärts, in *S*-förmiger Krümmung eine Hautfalte *(f),* die sich oben auf der Kuppe des Tumors auf etwa 6 Mm. abhob und rechts unten an der Seitenkante einen etwa 1 Ctm. breiten und 2 Ctm. langen zungenförmigen Hautlappen bildete (*k* auf Fig. 2 und 3). Längs dieser Falte, namentlich nach rechts zu, befanden sich längere braune Haare. Oberhalb dieser Hautfalte war die glatte Haut von zahlreichen dünnen braunen Härchen besetzt. Oben auf der höchsten Stelle des Tumors, nicht weit von dessen Ansatzstelle und oberhalb dem Beginne der erwähnten *S*-förmigen Hautfalte, sassen zwei kleine gefurchte Hautläppchen *(g).* Nach links zu, aussen von der excoriirten Hautstelle,

befand sich eine seitliche Hervorragung *(h)*, welche, wie man deutlich fühlte, in ihrem Inneren einen grossen Knochen barg. Diese Hervorragung setzte sich, nach vorne zu umbiegend, fort und endigte in eine (später noch zu beschreibende) Partie *(i)*, die Zähne trug. Einige dieser Zähne konnte man von der rückwärtigen Seite aus sehen. Auf der mit Weichtheilen und Haut bedeckten Kuppe dieser Hervorragung *(h)* befand sich eine kleine, nur für eine feine Sonde passirbare Oeffnung *(h')*. Die Sonde drang hier auf 2½ Ctm. weit in die Tiefe und nach rechts. Unterhalb der quer verlaufenden Furche *(a)* verjüngte sich der Tumor so ziemlich gleichmässig und bog sich mit seiner unteren Spitze *(j)* nach vorne und rechts um.

Die vordere Seite des Tumors, die der rückwärtigen Seite des Kreuzbeines gegenüber lag (Vergl. Fig. 3) zeigte complicirtere Verhältnisse, als die rückwärtige. Von dieser Seite aus sah man, dass die bereits erwähnte Hautfalte *(f)* den Tumor auch vorne umsäumte. Sie begann hier mit dem bereits angeführten zungenförmigen Hautlappen *(k)*, zog eine Strecke weit quer hinüber und überging dann in einen zweiten, etwa 1 Ctm. breiten und 4 Ctm. langen herabhängenden Hautlappen *(p)*. Von hier aus strich die Falte als verschieden, bis 2 Ctm. breiter Hautlappen nach links hinauf gegen die Ansatzstelle am Autositen über die Kuppe des Tumors hinüber um auf die rückwärtige Seite zu gelangen. Etwa 2½ Ctm. unterhalb dieser quer verlaufenden Falte *(f)* sah man drei verschiedene Hervorragungen. Die am meisten nach links und aussen stehende *(i)* war etwa apfelgross, oval geformt und wurde von einem theilweise von Weichtheilen überzogenen Knochen gebildet. Die Kuppe dieser Hervorragung *(l)*, 5½ Ctm. in der Quere, 3½ Ctm. in der Länge messend, war von einem lippenähnlichen, ½—1½ Ctm. hohen, abzuhebenden Hautsaume *(m)* eingeschlossen, der an seiner Innenseite die Charaktere einer Schleimhaut trug. Die Kuppe selbst, eine ovale Ebene darstellend, war mit einer Mucosa bedeckt und trug auf ihrem Rande kranzförmig 6 Backen- und 4 Schneidezähne *(m')*. Am inneren Rande dieses, einem harten Gaumen gleichenden Gebildes befand sich ein kleines pilzförmiges, weiches fleischiges Körperchen *(n)*, das von einer mit Papillen besetzten Mucosa bedeckt und nach innen von einem lippenähnlichen rothen Schleimhautwulste umsäumt war. An der Basis des grossen, den erwähnten harten Gaumen gleichenden Knochens *(i)* lagen, nach innen zu, zwei kleine Hautwarzen *(o)*. Unterhalb des erwähnten Hautlappens *(p)* befand sich ein fleischig anzufühlendes, von normaler Haut bedecktes, halbkugelförmiges Gebilde *(q)*, das über 5½ Ctm. breit und 3½ Ctm. dick war. An seiner Basis erschien es leicht eingeschnürt. Der Basis dieses Lappens

schmiegte sich ein zapfenförmiger, etwas über 4 Ctm. langer, an der Spitze 2 Ctm. breiter fleischiger Lappen (*r*) an. Dieser Lappen war an seiner äusseren Fläche von der Haut bedeckt. Hob man ihn an seinem breiten freieren Ende in die Höhe, so sah man, dass er an seiner inneren Seite gefaltet war und daselbst eine Mucosa trug. Er bildete mit den Eingang in eine Spalte (*s*), in welche eine Sonde 5 Ctm. weit eindrang. Diese Spalte war von Schleimhaut ausgekleidet, die Papillen trug und trat diese Schleimhaut, nach rechts zu, an der Spaltenmündung als ein viereckiger, etwa 1 Ctm. breiter und ebenso langer nicht abhebbarer Lappen (*t*) hervor. Dieser Lappen lief, nach rechts und aussen zu, in eine Spitze (*t'*) aus. Aus dieser Spalte entleerte sich continuirlich eine fadenziehende, wie Speichel aussehende Flüssigkeit. Wie oben erwähnt wurde, spitzte sich der Tumor nach abwärts zu. Er schlug sich, nach unten spitzig werdend, gleichsam von hinten und unten nach vorn oben und rechts zu um und lief in ein Gebilde aus, welches vollkommen einer nach aufwärts und vorn zu gerichteten, passiv beweglichen fünften Fusszehe glich, die an ihrem letzten freien Gliede einen Nagel trug (*u*). Gegen die Spitze des Tumors zu, nach links und aussen (*u'*) fühlte man durch die Weichtheile deutlicher und wenig deutlich die Phalangen der Zehe durch.

Der Tumor sass dem Autositen unmittelbar ohne Stiel auf und betrug sein Umfang hier an der Uebergangsstelle etwa 22 Ctm. Fasste man den Tumor mit beiden Händen, so konnte man ihn am Autositen etwas verschieben. Ob zwischen dem Autositen und Parasiten eine knöcherne Verbindung bestand, liess sich nicht eruiren. Erfasste man den Tumor von unten aus, so konnte man seine Spitze auf etwas über 30° von der hinteren Kreuzbeinwand entfernen. Active Bewegungen sah man am Tumor nicht, ebenso wenig liessen sich durch Einwirkung der Kälte oder anderer Reizmittel Reflexbewegungen desselben auslösen. Dass man ihn, entsprechend der queren Furche (*a*) ein wenig passiv bewegen konnte, wurde bereits oben erwähnt. Ausgenommen die angeführten fluctuirenden Stellen fühlte sich der Tumor überall fest an. In seiner unteren Hälfte, unterhalb der queren Furche, fühlte man durch die Weichtheile undeutlich innen liegende Knochen, die man, nach der sichtbaren Zehe zu schliessen, für jene einer unteren Extremität hielt. Der Tumor fühlte sich kühler an, als der Autosit. Pulsationen fühlte man nirgends. Das Tastgefühl im Parasiten war nur an der Ansatzstelle vorhanden, weiter nach abwärts zu war er unempfindlich. Druck auf den Tumor oder Compression desselben erzeugte weder Schmerzen, noch Medullar- oder Cerebralerscheinungen. Das Becken der Person erschien ganz nor-

mal. Die Beschaffenheit der hinteren Kreuzbeinwand liess sich des aufsitzenden Tumors wegen nicht genau bestimmen. Das Rectum wurde nach oben zu, so weit es möglich war, genau untersucht, doch war der Befund ein negativer. Die vordere Kreuzbeinwand erschien normal und lagen keine Zeichen vor, dass sich der Tumor in die Beckenhöhle hinein erstrecke.

Das Mädchen wurde darauf aufmerksam gemacht, dass die Entfernung des Tumors möglicher Weise einen lebensgefährlichen Eingriff bilden werde; da es aber auf der Vornahme der Operation unverweigerlich bestand, so wurde ihrem Verlangen sofort entsprochen.

Nach gehöriger Desinfection des Operationsfeldes und eingeleiteter Narkose wurde beiderseits ein halbelliptischer, den Tumor möglichst hoch über dem Niveau der Rückenfläche umfassender Schnitt geführt, wobei getrachtet wurde, so viel als möglich von der Haut der Ansatzstelle am Rücken des Autositen zurückzulassen, um hinreichendes Material zur Deckung der Wunde zu erhalten. Schon die ersten durch die Haut und das Unterhautbindegewebe gezogenen Schnitte führten eine starke Blutung herbei, die durch Anlegen von Pincetten, möglichst gestillt zu werden, getrachtet wurde. Rasch drang dann der Operateur mit langen Messerzügen, mit den Fingern der linken Hand den ganzen Tumor emporhebend und seine untere Grenze abtastend, in die Tiefe ein. Das Aftergebilde löste sich überall leicht von seiner unteren Fläche ab und ohne auf einen Knochen zu stossen, wurde dasselbe alsbald im Ganzen abgetrennt. Nun aber trat eine wahrhaft foudroyante Blutung ein. Das Blut spritzte, wie aus einer Fontaine, nach allen Richtungen hin. Nach circa 16 Unterbindungen, darunter von Gefässen, deren Lumen über Gansfederkielstärke gross war, wurde die Blutung vollständig beherrscht. Die grösste Schwierigkeit bereitete das Erfassen und Unterbinden einer central liegenden, tiefsitzenden grossen Arterie, welche ohne Zweifel die Hauptblutzufuhr zum Parasiten vermittelte. Die Vorsicht, bei der ersten Schnittführung so viel als möglich von der Haut der Ansatzstelle am Rücken zu erhalten, lohnte sich jetzt nach beendigter Abtrennung des Tumors überaus reichlich, da nun eine vollkommen zwangslose Bedeckung der gesammten über handtellergrossen Wundfläche ermöglicht war. Nach Durchleitung eines Drainrohres wurde die Wunde mit drei Plattennähten und mehreren Knopfnähten gut vereinigt. Die Wunde wurde antiseptisch verbunden und die Kranke in das Bett gebracht. Die Operation, von Herrn Dr. *Zaloziecki* ausgeführt, währte etwas über eine halbe Stunde.

Da ich, dieselbe Nacht noch, mit beiden genannten Herren heimfuhr, so kann ich über das weitere Befinden der Operirten nur

so viel berichten, als ich den schriftlichen Mittheilungen, die Herr Primararzt Dr. *Offner* mir zukommen zu lassen, so freundlich war, entnehme.

1. Schriftliche Mittheilung vom 16. August 1883. Die Nacht vom 28. auf den 29. Juli schlief die Kranke heftiger Schmerzen in der Wunde wegen nahezu nicht.

29. Juli. Die Kranke jammert und klagt über heftige stechende Schmerzen in der Wunde. 8½ Uhr Morgens Temperatur 38·6, Puls 94. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 39 2, Puls 100. Ordinirt: Sulfat. Chin. 2·0 auf 180 Aqua, zweistündlich 1 Esslöffel, entsprechende Diät.

30. Juli. Die Nacht brachte die Kranke der Schmerzen wegen ebenfalls wieder schlaflos zu. Das Fieber hat bedeutend zugenommen, Früh 8 Uhr Temperatur 39·8, Puls 120. Da die Schmerzen sehr heftig waren, so wurde nachgesehen, ob nicht etwa der Verband zu fest anliege, doch war dies nicht der Fall. Die Therapie blieb die gleiche wie früher. Nachmittags 4 Uhr Temperatur 39·2, Puls 112. Durst erhöht.

31. Juli. Des Nachts hat die Kranke ziemlich gut geschlafen, da die Schmerzen nachliessen. 8½ Uhr Morgens Temperatur 38·8, Puls 94. Die Therapie wie früher. Nachmittags 4 Uhr Temp. 38·0, Puls 90. Die Kranke befindet sich wohler und verlangt zu essen. Die Körperfunctionen gingen die ganze Zeit hindurch normal vor sich.

1. August. Die Kranke ist ganz fieberfrei und befindet sich ausser mässigen Schmerzen in der Wunde vollständig wohl. Der Verband wurde zum ersten Male gewechselt. Die Wunde eitert nicht. Temperatur 37·4, Puls 80 am Morgen und 37·2, 80 Abends, Schlaf und Appetit gut.

Von da an blieb das Wohlbefinden ungestört, die Temperatur stieg nicht mehr über 37·5, der Puls nicht über 84. Ueber mässige stechende Schmerzen in der Wunde klagte die Kranke beinahe 14 Tage hindurch.

5. August. Es werden sämmtliche Nähte entfernt, da die Wunde ohne die geringste Eiterung zum grössten Theile verschlossen ist. Das Drainrohr wird entfernt und durch ein frisches ersetzt.

9. August. Beim Ausspritzen der Wunde ist keine Eiterung wahrzunehmen. Die Wunde verkleinert sich im Längsdurchmesser. Das Allgemeinbefinden ist ein günstiges. Zeitweise werden die unbedeutenden Schmerzen noch heftiger.

14. August. Die Drainröhre wird entfernt und keine neue mehr eingelegt. Mit Ausnahme jener Stellen, wo die Drainröhre lag, ist die ganze Wunde verschlossen und hat sich deren Längendurch-

messer um $1/5$ verkürzt. Das Allgemeinbefinden ist ein günstiges. Die Kranke verlässt bereits das Bett. Zeitweilig klagt sie noch über mässige stechende Schmerzen.

2. *Schriftliche Mittheilung vom 16. September 1883.* Bis zum 19. August befand sich die Kranke vollkommen wohl. Am 20. August klagte sie über Schmerzen in der linken Inguinalgegend. Bei der Untersuchung fand sich, dass die Drüsen daselbst ziemlich stark geschwellt waren. Die Ursache davon dürfte in dem ⊤förmigen Verbande zu suchen sein, der wahrscheinlich durch Druck Entzündung der Drüsen hervorrief. Der Verband wurde nun so angelegt, dass die linke Inguinalgegend frei blieb. Gleichzeitig wurde die Kranke im Bette belassen, die Drüse mit Jodtinctur bepinselt und wurden kalte Umschläge applicirt. Die Wunde ist nahezu gänzlich geschlossen.

25. August. Die Drüse schwillt ab, die Wunde ist vollständig geschlossen, es wird kein Verband mehr angelegt. Das subjective Befinden ist ein normales.

30. August. Die Schwellung der Drüse ist geschwunden.

6. September. Die Kranke wurde gesund entlassen.

Die Narbe war bei der Entlassung schwach röthlich gefärbt, bis $1/2$ Ctm. breit. An den Stellen, wo die Nähte lagen, ist sie mässig eingekerbt. Sie beginnt genau median im mittleren Drittel des Kreuzbeines und verlauft gerade nach unten in der Furche zwischen den Nates, um 1 Ctm. vor der Afteröffnung zu enden. Sie ist 10 Ctm. lang. Ihre Enden sind etwas aufgeworfen. Die ganze Umgebung der Narbe ist in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers mässig polsterartig aufgeworfen, so dass die Furche im oberen Theile zwischen den Nates verstrichen ist. Bei Druck ist sie schmerzlos. Diese Erhabenheit war früher so gross, wie der Handteller einer Manneshand. Sie wurde allmälig kleiner, bis sie schliesslich am Entlassungstage die Grösse eines kindlichen Handtellers hatte.

Der abgesetzte Tumor wog 1400 Gramm. Der sagittale Durchmesser, entsprechend dem grössten Umfange, betrug 11·5 Ctm.

Die durch die Abtragung vom Autoriten entstandene Schnittfläche des Parasiten (*v*) zeigt eine unebene Oberfläche,[1]) die an ihrer Peripherie Fetzen von Muskelfleisch trägt, offenbar herrührend von der Operation, bei welcher einige Rückenmuskeln des Autositen angeschnitten wurden. Aus der Mitte der Schnittfläche ragen Reste eines durchschnittenen fibrösen Stranges hervor. Aus der Mitte

1) Die Zeichnung von Fig. 3 wurde erst angefertigt, als ich behufs anatomischer Untersuchung die Schnittfläche *v* des Tumors bereits geglättet hatte.

dieses sieht ein kleines spitzes Knöchelchen (x) hervor. Die Schnittfläche hat einen Durchmesser von 8 und 10 Ctm. Man sieht an derselben fernerhin die Mündung einer grossen Arterie (y) und die Mündungen zweier Venen (z, z'). Ausserdem findet man zwei grosse Mündungen (w, w'), in die man den Finger bequem einführen kann. Diese beiden Canäle, die etwa 4—5 Ctm. lang sind, enden blind. Ihre Wand erscheint gefaltet, von Schleimhaut ausgekleidet und sieht makroskopisch aus, wie jene eines Darmes.

Die Haut des Tumors zeigt normale Verhältnisse. Unter ihr liegt eine schwache Lage subcutanen Bindegewebes, das nirgends oedematös infiltrirt ist. Die Hauptmasse der Weichtheile des Tumors besteht aus Fettgewebe und bietet den Anblick eines Lipomes dar. Man findet spärliche Züge von Bindegewebe, in denen das Fettgewebe, grosse Lappen bildend, liegt. Grosse Blutgefässe finden sich nur im obersten Abschnitte des Tumors und verästeln sich dieselben rasch in zahlreiche kleine Zweige, so dass man nur wenig unterhalb der Anheftungsstelle keine grösseren Gefässe mehr antrifft, sondern nur mehr lauter kleine. Die herauspräparirten Canäle (w, w') erwiesen sich als im Fettgewebe eingebettete Stücke eines Dünndarmes mit allen ihren ihnen zukommenden anatomischen Charakteren. Die Mucosa zeigte normal gebaute Zotten mit ihrem Epithelüberzuge, Drüsen u. dgl. m. Unter der Mucosa liegt eine Bindegewebsschichte und unter dieser eine Muscularis. Ein Mesenterium ist an diesen Darmstücken nicht zu finden. Das Lumen dieser Dünndarmstücke ist aber bedeutend enger, als in der Norm, denn der Darm nimmt höchstens einen mässig starken Finger auf. Entsprechend den Stellen e, h und h', c und d lagen, nicht tief unter der allgemeinen Decke, ringsum von Fettgewebe eingehüllt, mässig starkwandige Cysten, die einen weisslichen Brei enthielten, der bei Anwendung von Druck durch die entsprechenden Oeffnungen hervortrat. Diese Masse bestand, wie das Mikroskop zeigte, aus weissen und rothen Blutkörperchen, Fett, Epithelzellen, Detritus von Zellen und Cholestearin. Diese Cysten waren haselnuss- bis kirschengross. Die Wand derselben, an ihrer Innenfläche glatt, bestand aus einer ziemlich starken Bindegewebsschichte, der ein verschieden mächtiges Lager von Epithel aufsass. Das die Innenwand dieser Cysten auskleidende Epithel war ein pflasterähnliches. Drüsen trugen die Cystenwände keine. Der Inhalt dieser Cysten und der Bau derselben glich nahezu vollständig dem Befunde, wie man ihn bei Atheromen antrifft. Etwas interessanter war der Befund an der Partie s und t. Entsprechend s kam man in eine Spalte, die von einer Mucosa ausgekleidet war und die zu Folge ihrer anatomischen Eigenschaften

als eine rudimentäre Mundhöhle aufgefasst werden musste. Die Mucosa trug nämlich ziemlich zahlreiche Drüsen, die ihrem Baue nach Schleimdrüsen entsprachen. Sie bestanden aus mehreren Läppchen und hatten einen verästelten Ausgang. Ausgekleidet war diese Höhle von Pflasterepithel und trug sie kleine Papillen. Der heraushängende Lappen (*t*), vor der Abtragung des Parasiten roth gefärbt und makroskopisch einer Zungenschleimhaut gleichend, trug zahlreiche schon mit freiem Auge sichtbare Papillen. Unter dem Mikroskope zeigte es sich, dass dieser Lappen grosse pilzförmige Papillen trug. Unterhalb dieser mächtigen Papillarschichte lag eine dünnere Drüsenschichte. Diese Drüsen glichen vollständig den Speicheldrüsen. Dieser Befund stimmte mit der Erscheinung vollkommen überein, dass von diesem Lappen, so lange der Parasit noch mit seinem Träger im Zusammenhange stand, ununterbrochen eine fadenziehende, speichelgleiche Flüssigkeit herabsickerte. Die Gebilde *n*, *o* waren einfache Hautwarzen. An zahlreichen Stellen lagen, in verschiedener Tiefe eingebettet, in der lipomatösen Grundmasse erbsen- bis über bohnengrosse Lymphdrüsen.

In dieser lipomatösen Hauptmasse des Tumors lag auch ein rudimentäres Skelet, doch so, dass die dasselbe einhüllende Fettmasse rückwärts viel stärker war, als vorn.

Das rudimentäre Skelet, 18 Ctm. lang, besteht anatomisch aus zwei mit einander zusammenhängenden Abschnitten, einem rudimentären Becken mit einer Extremität und einem grossen massigen Knochen, der seitlich in einen Oberkiefer ausläuft.

Das rudimentäre Becken ist nach vorn zu gespalten. Die beiden Enden der horizontalen Schambeinäste (Fig. 4 und 5 *a a'*) sind 8 Ctm. weit von einander entfernt. Die rechte Beckenhälfte (*b*) besteht nur aus einem Sitz- und Schambeine. Das Darmbein mangelt. Die normal gelagerte Pfanne trägt den Kopf eines Oberschenkels (*c*). Der Oberschenkel, der am oberen Ende seine zwei Trochanteren hat, ist 7 Ctm. lang und läuft an seinem unteren Ende in eine grosse kugelförmige Anschwellung aus, an der man keine Condylen sieht [1]). Mit diesem Oberschenkel ist durch ein Gelenk ein Unterschenkel verbunden, der eine Tibia (*e*) und Fibula (*f*) enthält. Tibia und Fibula sind 8 Ctm. lang. Eine Patella fehlt diesem Kniegelenke. Ober- und Unterschenkel stehen in einem rechten Winkel zu einander. Diesem Kniegelenke entsprach die Furche (*a* Fig. 2) am Parasiten

1) Da die photographische Aufnahme von Fig. 5 so stattfand, um die rudimentäre rechte Beckenhälfte zur deutlichen Ansicht zu bringen, erscheint der Oberschenkel hier derart verkürzt, dass von ihm nur das untere Ende *d* sichtbar wird.

und war dasselbe, solange letzterer mit dem Autositen in Verbindung stand, in mässigem Grade passiv beweglich. Nach abwärts zu übergehen Tibia und Fibula in eine Anschwellung (*g*), ein mit Bändermasse überzogenes und dadurch zusammengehaltenes Convolut kleiner Knochen. Diese kleinen Knochen sind die rudimentären Fusswurzelknochen. Von diesem Convolute der Fusswurzelknochen gehen drei Mittelfussknochen ab, zwei nebeneinander stehende längere (*h h'*) und ein nach links und aussen stehender kürzerer (*h''*). Dem längsten dieser Fusswurzelknochen sitzt unter rechtem Winkel eine Fusszehe mit drei Phalangen auf, deren letzte einen Nagel trägt (*i*). Zur Zeit, als der Autosit noch den Parasiten trug, liess sich diese Zehe etwas passiv bewegen. Oberhalb dieser Fusszehe, mit dem Convolute der Fusswurzelknochen durch Bandmassen und ein Gelenk verbunden, sitzt, aussen vom unteren Ende der Fibula, ein flacher, pflugscharähnlicher Knochen (*k*) auf, der in seiner grössten Länge und Breite 4 und 3 Ctm. misst. Die linke Beckenhälfte (*a'*) ist noch rudimentärer angelegt, als die rechte und kleiner, als jene. Sie besteht gleichfalls nur aus einem Scham- und Sitzbeine, die ein kleines Foramen ovale (*l*) einschliessen. Ein Darmbein mangelt auch dieser Beckenhälfte. Ebenso fehlt ihr eine Pfanne und eine Extremität. Beide Beckenhälften werden durch einen spangen- oder hufeisenförmigen Knochen (*m*) zusammengehalten, der nach hinten und unten in ein keilförmiges rudimentäres Kreuzbein übergeht, welches angedeutete Processus spinosi trägt. Von der rechten Seite des Kreuzbeines geht direct nach abwärts ein balkenförmiger $2^1/_1$ Ctm. langer Knochen zur zweiten Hälfte des Skeletes ab. Ebenso zieht von der rechten Hälfte des spangen- oder hufeisenförmigen Knochens (*m*) nach vorne zu in horizontaler Richtung ein dünner $5^1/_2$ Ctm. langer röhrenförmiger Knochen (*n*) ab, der an seinem vorderen Ende etwas aufgetrieben ist. Von dem vorderen Ende dieses Knochens, welches mit der anderen Hälfte des Skeletes in Verbindung steht, gehen mehrere widerhakenähnliche Fortsätze (*w w'*) ab. Ebenso geht im ersten Drittel dieses Knochens ein Fortsatz (*o*) nach abwärts ab, der mit einem anderen Fortsatze (*p*) in Verbindung steht, welcher von der hinteren Wand des Bodens der Pfanne der rechten Beckenhälfte entspringt.

Die zweite Hälfte des rudimentären Skeletes besteht aus einem keilförmigen, massigen 11·5 Ctm. langen und in seiner grössten Breite 6·5 Ctm. messenden Knochen (*q*). Derselbe entspringt von der inneren Seite des schaufelförmig verbreiteten Sitzbeines der linken Beckenhälfte und zieht nach links, sowie aussen, endigend in einer ovalen (bereits erwähnten) Knochenplatte (*r*), die von den

ebenfalls bereits erwähnten 10 Zähnen umsäumt wird. Die untere Hälfte dieses keilförmigen Knochens entspricht nahezu vollständig einem linken Oberkieferbeine ohne Jochbeinfortsatz und trägt ihre vordere Fläche, ebenso wie jene eine eines Oberkieferbeines, eine Fovea maxillaris und über dieser ein Foramen nutritivum. Die obere Hälfte dieses Knochens ist dagegen unregelmässig geformt und erinnert von keiner Seite aus an irgend einen Theil des menschlichen Skeletes. Sie trägt zahlreiche, nicht zu deutende Spitzen, Leisten, Tubercula, Gruben, Furchen, Rinnen u. d. m. Nach innen und abwärts zu, durch ein fibröses Band verbunden legt sich der vorderen Seite der oberen Hälfte dieses Knochens ein flacher dünner, 7 Ctm. langer und 1—2 Ctm. breiter Knochen (*s*) an. Nach oben zu endet dieser den Oberkiefer tragende Knochen in zwei Spitzen (*t*, *u*). Von der einen dieser Spitzen (*u*) zieht ein fibröses Band, welches in seinem Inneren mehrere aneinander gereihte kleine spitze Knöchelchen enthält und die bandartige Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen bildete (*v*). Eines dieser Knöchelchen ragte als feine Knochenspitze aus der Schnittfläche des Parasiten hervor. (Vergl. Fig. 3 *x*.)

Das untere, stark kugelförmig aufgetriebene Ende des Oberschenkelknochens (*d*) ist hohl. Die grosse Markhöhle wird von kaum papierdünnen Knochenschichten eingeschlossen. Aehnlich verhält es sich mit der Tibia (*e*) und dem Scham-, sowie Sitzbeine der rechten Beckenhälfte (*a*, *b*). Die anderen Knochen scheinen compacter zu sein. Namentlich dicke und feste Knochen besitzt die den Oberkiefer tragende Hälfte des Skeletes. Sämmtliche Knochen waren von einem zarten Perioste überzogen.

Das Skelet war im Lipomgewebe vollkommen nackt eingebettet. Nirgends fanden sich an demselben Muskeln. Auch Nerven waren nirgends zu treffen. Die einzigen Muskelfasern, die sich im Parasiten befanden, waren jene glatten, welche die Muscularis der zwei rudimentären Darmstücke bildeten.

Dem Mitgetheilten zu Folge stellte der Parasit demnach ein rudimentär angelegtes Becken dar, welches eine rechte untere, verhältnissmässig gut entwickelte Extremität trug und nach links zu, mittels der linken Beckenhälfte, mit einem massigen Knochen in innigster Verbindung stand, der nach abwärts und aussen zu in ein linkes Oberkieferbein mit Zähnen auslief. Dieses muskel- und nervenlose Skelet lag nackt eingebettet in der lipomatösen Grundmasse des Tumors, die, ausser dem Skelete, noch einige mit einem atheromartigen Inhalte gefüllte Cysten, Lymphdrüsen und ein Gebilde enthielt, welches einer rudimentären Mundhöhle, sowie Zunge glich. Die Verbindung zwischen

dem Autositen und Parasiten wurde durch ein fibröses Band gebildet, welches bei der Operation durchtrennt wurde.

Der Sacralparasit veranlasst seinem Träger so viele Unzukömmlichkeiten und Beschwerden, nicht selten auch Gefahren, dass wohl berechtigte Gründe genug vorliegen, zu trachten, ihn operativ zu entfernen. Abgesehen von der Entstellung der Körperform, die wohl bei erwachsenen weiblichen Autositen, wie z. B. in dem von mir beobachteten Falle, geschickt maskirt wird, sind die mechanischen Behinderungen, die der Tumor erzeugt, nicht zu unterschätzen. Viel wichtiger noch sind die Ernährungsstörungen, die der Autosit durch seine Bürde erleidet. Er muss die letztere nicht nur ernähren, sondern auch die Erkrankungen, welche sie leicht befallen, auf sich nehmen. Die Erkrankungen, welche den Tumor befallen, sind in erster Linie Vereiterung und Gangränescenz, in der Regel bedingt durch die Traumen, welchen der Parasit durch seine Lagerung exponirt ist. Solche entzündliche Processe fanden in Fall 3, 7, 9, 12, 15, 21, 31, 34 statt. In anderen Fällen wieder wird die Vereiterung durch das Freiwerden des früher includirten Parasiten bedingt, wie es sich in Fall 23, 28 und 29 ereignete. Durch diese entzündlichen Vorgänge kann das Leben des Autositen schwer gefährdet werden, so dass als Ultimum refugium nur die Abtragung des Parasiten übrig bleibt. Auch das rasche Wachsthum des Tumors, welches zuweilen in unverhältnissmässig kurzer Zeit zu einer ganz ausserordentlichen Volumszunahme des Tumors führt, kann die Kräfte eines jugendlichen Autositen so consumiren, dass derselbe dadurch in Lebensgefahr kommt. Ein solches rasches Wachsen des Parasiten wurde in den Fällen 3, 6, 7, 8, 9, 10, 21, 22, 23, 28, 29, 33 beobachtet. Zuweilen, wie in Fall 6, ist dieses rasche Wachsen mit heftigen Schmerzen verbunden, wodurch der Organismus des Autositen noch mehr geschwächt wird. Ab und zu, die Literatur berichtet von vereinzelten derartigen Fällen, tritt wohl durch Entzündung und Vereiterung Naturheilung ein (obwohl dies nicht geschehen muss, wie es Fall 31 zeigt), doch ist dieser Ausgang ein so seltener und der Verlauf dabei ein so unberechenbarer, dass dieses Ereigniss nicht in den Kreis der Eventualität einbezogen werden kann. Soll der Autosit von seiner Last befreit werden, so kann dies nur auf operativem Wege geschehen.

Beabsichtigt man einen solchen Eingriff, so muss vor Allem die *Diagnose,* welcher Art der Parasit ist, möglichst sichergestellt

sein, denn die Gefahren, welche hier einer falsch gestellten Diagnose folgen, können ganz imminente sein. Die Hauptgefahr liegt in der Eröffnung des Wirbelcanales des Autositen. Dieser Gefahr ist man wohl am seltensten ausgesetzt, wenn ein ausgesprochen freier Parasit vorliegt (wie in Fall 4, 7, 10, 17, 23, 28, 29), doch kann auch ein solcher mit einer Spaltung des Vertebralcanales complicirt sein (wie Fall 18). Grösser ist die Gefahr bei includirten Parasiten und noch bedeutender bei Tumoren, die mit Cysten complicirt sind, nicht scharf abgegrenzt sind oder aus Cysten bestehen (Fall 1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 15, 16, 17, 18, 25, 32, 33). Am drohendsten aber ist diese Gefahr bei jenen Steissbeinteratomen, die man bis vor Kurzem und theilweise noch jetzt Cystosarcome des Kreuz- und Steissbeines, Cystenhygrome oder Steissbeingeschwülste nennt, da bei diesen Formen relativ häufig Communicationen mit dem Vertebralcanale des Autositen bestehen und der Wirbelsäulecanal hier nicht selten gespalten ist. Vor Allem muss man daher zu eruiren trachten, ob eine Communication zwischen dem Parasiten und dem Wirbelcanale des Autositen da ist oder nicht. Ein Tumor, namentlich ein transparenter, fluctuirender, der compressibel ist (Fall 18) und bei dessen Compression die Fontanellen anschwellen, der Autosit von Convulsionen befallen oder somnolent wird oder starke Schmerzen verspürt (Fall 3 und 8), hängt mit dem Vertebralcanale unbedingt zusammen und ist in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle ein Noli me tangere. Andererseits aber muss man im Gedächtniss behalten, dass das Fehlen dieser Erscheinungen bei Druck auf einen eventuell harten Tumor die Communication mit dem Wirbelcanale nicht ausschliessen muss (Fall 3 und 15). Man wird daher nie bei einem Parasiten unterlassen, ihn vorsichtig zu comprimiren und darauf zu achten, ob diese Compression von gewissen Erscheinungen am Autositen begleitet wird oder nicht (Fall 3, 6, 8, 9, 15, 18, 21, 32, 34). Charakteristisch für die erwähnten Coccygealtumoren ist die constante Begrenzung des Tumors nach hinten und oben durch den unteren Rand der Glutaealmuskeln, der selbst beim bedeutendsten Wachsthume nicht überwuchert wird, denn alle Coccygealtumoren bilden sich unterhalb der Glutaealmusculatur. In Folge dessen drängen sie den Damm und das Rectum vor sich her und findet man die Afteröffnung, sowie die Genitalien gewöhnlich weit nach vorn geschoben. Der Autosit sitzt hier dem vorderen oberen Theile seines Parasiten auf. Die s. g. Cystenhygrome zeigen eine gleichmässige Fluctuation, sind transparent und sitzen der Sacralgegend breit auf, verschieden weit nach oben und unten sich erstreckend, oder hängen sie gestielt der Steissbeinspitze birnförmig an. Die lipomatösen

schwanzförmigen Anhänge dagegen besitzen eine gleichmässige weichere Consistenz und heften sich, wie dies schon ihr Name anzeigt, der Steissbeinspitze an. Die Sacralparasiten dagegen sitzen (abgesehen von jenen selteneren Fällen — 3, 5, 13, 28, 30 — in denen auch die vordere Sacralwand an der Anheftung des Tumors participirt), der rückwärtigen Seite des Sacrum an. Die freien Sacralparasiten sind nicht schwer zu diagnosticiren. Bei den includirten dagegen, wenn man die eingeschlossenen Knochen nicht gut fühlt, kann die Stellung der Diagnose schwierig werden, insbesondere aber dann, wenn ausser dem Parasiten noch cystische Gebilde da sind. Einfache Spaltungen des Wirbelcanales mit Flüssigkeitsansammlungen im Medullarrohre, die Spina bifida mit Hydrorrhachis, die einen verschieden grossen, weich-elastischen, fluctuirenden, compressiblen Tumor bilden, werden in differentiell-diagnostischer Beziehung kaum in Betracht kommen. Trotz diesen nur allgemeinen Andeutungen sind die einzelnen Formen dieser Tumoren häufig schwer von einander zu unterscheiden und nicht selten wird die Stellung einer sicheren Diagnose ganz unmöglich.

Ebenso wichtig, wie die möglichste Sicherstellung, ob der Parasit mit dem Wirbelcanale des Autositen in Verbindung steht, ist die Bestimmung der Art der Einpflanzung des Parasiten in den Autositen und die Bestimmung, wie weit sich der Parasit in den Körper des Autositen hinein erstreckt. Zuweilen kann man, wie in dem von mir beobachteten Falle durch Verschieben des Parasiten am Autositen mit so ziemlicher Sicherheit eine knöcherne Verbindung zwischen beiden ausschliessen und eine fibröse Verbindung annehmen. Fühlbare Knochen sind genau zu untersuchen und zu verfolgen, ob und wie sie sich in das Kreuzbein einpflanzen. Bei breitaufsitzenden Tumoren sind die Grenzen der Anheftung möglichst genau zu bestimmen. Diagnostisch wichtig ist hier die Stellung des Afters und der Genitalien, namentlich eine Verschiebung derselben nach vorn. Bei Bestimmung, ob und wie weit sich der Tumor in das Becken hinein erstreckt, kann das Kreuzbein, so wie das Rectum unter Umständen wichtige diagnostische Winke abgeben. Wichtig ist die Abflachung und Verbiegung des Kreuzbeines (Fall 33), da sie einen erhöhten Druck von Seite der Beckenhöhle andeutet. Ebenso wichtig ist die Verlagerung des Rectum, die mittels der inneren Untersuchung nicht schwer nachweisbar ist, da auch sie die Gegenwart eines Tumors im Becken andeutet. Mittels einer Untersuchung per rectum wird man zuweilen den intra pelvem liegenden Abschnitt des Tumors direct fühlen können. Eine Verstellung der Sitzbeinäste und Sitzbeinknorren ist gleichfalls diagnostisch wichtig. Zeigt der Parasit höher entwickelte Organe, namentlich solche der unteren Körperhälfte, wie

Genitalien, eine Harnröhrenmündung, einen After, so liegt die Vermuthung näher, dass er eine accessorische Wirbelsäule besitzt und ist dann bei der Operation eine erhöhte Vorsicht nöthig.

Die Menge und Lage der zum Parasiten ziehenden Blutgefässe ist gleichfalls, soweit dies eben möglich ist, sicherzustellen. Ein mit dem Autositen isochronischer Puls (Fall 29) sichert die Abwesenheit eines eigenen Kreislaufes. Der vom Mastdarme aus fühlbare Puls kennzeichnet die Lage, sowie die ungefähre Vergrösserung der Arteria sacralis media und kann allenfalls einen Wink abgeben, in welchem Verhältnisse diese Arterie zum Parasiten steht. Eine gewisse Bedeutung hat es endlich, ob sich der Parasit warm oder kalt anfühlt, ob sich sein Volumen bei gehobener oder herabhängender Lage verändert oder nicht u. d. m.

Hat man die Gelegenheit, den Autositen im Verlaufe einer längeren Zeit zu beobachten, so kann das Verhalten des Parasiten, sein eventuelles rasches Wachsen, Veränderungen, die an ihm eintreten u. d. m., ebenso wie das Verhalten des Autositen, seine Abmagerung, sein Kräfteverfall u. d. m. zuweilen Winke abgeben, die sowohl nach der diagnostischen Seite, wie späterhin bei einem operativen Eingriffe verwerthet werden können.

Die *Prognose* ist bei operativem Eingriffe, so weit sich dies eben aus einer grösseren Reihe verschiedenartiger Fälle entnehmen lässt, keine allzu ungünstige. Von 29 Fällen, in denen alle entsprechenden Daten angegeben sind, starben nach der Operation 7. Es würde dies einem Mortalitätspercente von 24·13 gleichkommen. Von diesen 7 letalen Ausgängen (Fall 1, 3, 5, 8, 16, 17, 30) entfallen aber 5 (Fall 3, 5, 8, 16, 17) auf Individuen, die eine gespaltene Wirbelsäule trugen, die bei der Operation verletzt wurde, wodurch der Tod eintrat. Eliminirt man daher diese Fälle, die, strenge genommen, nicht zu operiren waren oder wenigstens unter mangelnder Berücksichtigung dieser Complication nicht entsprechend operirt wurden, so verbleiben zwei Todesfälle auf 24 Operationen, was einem Mortalitätspercente von 8·12 entspricht. Aber auch von diesen zwei Fällen, die ohne Anomalie des Wirbelcanales nach der Operation starben (Fall 1 und 30), wurde der eine (Fall 1) in so unrationeller Weise operirt, dass mit Sicherheit gesagt werden kann, dass der Tod nur Folge der irrationellen Operationsmethode war. Es verbleibt daher nur ein Todesfall auf 23 Fälle = 4·34% Mortalität. Die Prognose ist daher, wenn die gehörigen Fälle zur Operation ausgesucht werden und der operative Eingriff in richtiger Weise vorgenommen wird, eine günstige. Zum grössten Theile hängt die Prognose, wenn wir eine richtige Operationsmethode voraussetzen, vom anatomischen

Baue des Parasiten, sowie von der Art und Weise seiner Einpflanzung in den Autositen ab. Da nun die Diagnose nach diesen beiden Richtungen hin häufig nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, so wird daher die Prognose, damit übereinstimmend, trotz der soeben angeführten niederen Mortalitätsziffer, häufig nur vage gestellt werden können. Dort, wo Anomalien der Wirbelsäule des Autositen bestehen, wird die Prognose eine ungünstige sein. Dem entsprechend finden wir, dass von jenen 7 Individuen, welche diese Complication zeigten und operirt wurden (Fall 3, 5, 8, 15, 16, 17, 18) 5 (Fall 3, 5, 8, 16, 17) starben. Nicht minder wichtig als die Diagnose, ist die richtige Wahl der Operationsmethode, Beweis dessen der Umstand, das trotz der Hydrorrhachis mit günstigem Erfolge operirt werden kann. (Fall 18.)

Bezüglich des *Zeitpunktes der Operationsvornahme* sind *Simpson* [1]) und *Schwarz* [2]) dafür, sobald als möglich nach der Geburt des Kindes zu operiren, da sich beide darauf stützen, es sei kein Fall aufzuweisen, in dem der unglückliche Ausgang durch ein zu frühes Operiren bedingt worden wäre. Thatsächlich sprechen auch die Ziffern bei frühem Operiren nicht wesentlich ungünstigere Chancen aus, denn von 12 Kindern (die 5 Fälle — 3, 5, 8, 16, 17 — in denen eine Hydrorrhachis mit spina bifida bestand, eliminire ich, und ebenso die 2 Fälle — 11, 19 — in denen mir der Ausgang der Operation unbekannt ist) starb nur eines (Fall 1), so dass sich das Mortalitätspercent auf 8·33 beziffert. In gewissen, allerdings nicht in vorhinein bestimmbaren Fällen, dürfte es sich namentlich deshalb empfehlen, lieber früher, als später zu operiren, weil manche Sacralparasiten bald nach der Geburt oder späterhin binnen kurzer Zeit enorm wachsen, wodurch die später vorzunehmende Operation schwerer und gefährlicher wird. Andererseits wird aber wieder in anderen Fällen der Zeitpunkt der Operationsvornahme durch den Zustand und das Befinden des Autositen beeinflusst. Nicht ausgetragene, sehr schwächliche Neugeborene werden sich zuweilen nicht für eine sofortige Operation eignen und wird man unter solchen Umständen so lange zuwarten, bis sich annehmen lässt, dass der Autosit die Operation gut überstehen werde.

Der Modus der Operation ist begreiflicher Weise nicht immer der gleiche, sondern richtet sich stets nach den Verhältnissen des vorliegenden Falles. Massgebend für die Art des operativen Eingriffes ist der anatomische Bau, die Form und die Art der Ein-

---

1) *Simpson: Braune*, l. c. p. 106.
2) *Schwarz*, l. c., *Braune*, l. c. p. 106.

pflanzung des Parasiten. Da diese Factoren vor Inangriffnahme einer Operation häufig nicht oder nicht bestimmt zu präcisiren sind, so bleibt der chirurgische Eingriff in gewisser Beziehung immer ein gewagter und verlangt mehr, als jeder andere, Kaltblütigkeit, Vorsicht und rasche Orientirung des Arztes. Der leitende Gedanke bei Entfernung eines solchen Tumors muss stets der sein, den Autositen, ohne Rücksicht auf den Parasiten, möglichst zu schonen. Eine Rücksichtsnahme oder Schonung des Parasiten kommt nur dann in Betracht, wenn der Autosit durch Ausserachtlassung derselben einen Nachtheil erleiden oder in Gefahr gerathen kann. So kann z. B. eine Complication mit Hydrorrhachis den Operateur zwingen, sich nur mit einer partiellen Entfernung des Tumors zu begnügen (Fall 17 und 18), um den Vertebralcanal nicht zu verletzen. Die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit den Tumor in toto zu eliminiren, kann eine nur partielle Entfernung desselben (Fall 9) oder das Zurücklassen von Skelettheilen des Parasiten (Fall 7, 12, 18, 21, 29) erheischen. Schliesslich vermag auch eine sehr heftige, schwer zu stillende Blutung den Operateur in die Zwangslage zu versetzen, einen Theil des Tumors zurückzulassen. Hält man diesen Grundsatz fest, so wird der Autosit weniger leicht in Gefahr gerathen, als wenn man in jedem Falle unter allen Umständen eine totale Elimination des Parasiten erzwingen will. Gestatten es dagegen die Verhältnisse, so thut man gewiss am besten, den Parasiten radical zu entfernen.

Am häufigsten wurde die *Exstirpation* des Parasiten vorgenommen (Fall 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 19, 20, 21, 22, 27, 28, 30, 31, 33, 34). Wenn man auch bei diesem Operationsmodus auf eine sehr heftige Blutung, als einen unangenehmen Zwischenfall gefasst sein muss, so hat man doch andererseits den grösseren Vortheil, das Operationsfeld zu übersehen und danach entsprechend vorgehen zu können, im Gegensatze zur Ligatur, bei der man nur im Dunklen herumtappt. Bei Führung der ersten Schnitte ist es wohl am zweckmässigsten, beiderseits einen halbmondförmigen Schnitt zu ziehen und dabei zu trachten, einen möglichst grossen Lappen zu bilden, um für späterhin hinreichendes Deckungsmaterial für den Verschluss der grossen Wunde zu erhalten. Erlauben es die Umstände, so kann man diese der Decke des Parasiten entnehmen, vorausgesetzt, dass dessen Haut hierzu verwendbar und gesund ist. Nicht allzubreit aufsitzende Parasiten, namentlich gestielte und solche, deren Masse sich gegen den Autositen scharf abgrenzt, werden sich leichter exstirpiren lassen, als Tumoren, deren Ansatzfläche eine weitreichende ist und deren Grundmasse sich nicht scharf gegen das Gewebe des Autositen abgrenzt. Complicirt und erschwert wird die Exstirpation durch Cysten,

namentlich durch tiefsitzende. Hat man sich vergewissert, dass diese mit dem Vertebralcanale nicht communiciren, so sind sie zu exstirpiren. Gefüllte Cysten werden sich leichter entfernen lassen, als entleerte. Am bedeutendsten aber wachsen die Schwierigkeiten, wenn sich das Gewebe des Tumors in das Becken hineinerstreckt und die vordere Kreuzbeinwand, so wie andere Partien der inneren Beckenwand sich an der Insertion des Tumors betheiligen. *Emmerich* (Fall 28) musste in einem solchen Falle, um das Gewebe des Parasiten zu entfernen, 5″ weit hinauf zwischen Rectum und Kreuzbein dringen und ein Chirurg (Fall 13) gerieth sogar in die Peritonealhöhle des Autositen, so dass ein Theil der Dünndärme vorfiel. Zufälliger Weise kann es geschehen, dass bei der Exstirpation des Parasiten rudimentäre Darmstücke desselben quer durchschnitten werden, wie es in dem von mir beobachteten Falle geschah. Sind sie mit Mekon gefüllt, so kann man leicht meinen, einen Darm des Autositen verletzt zu haben, wie es *Blizard* (Fall 24) geschah. Günstig ist es, wenn die Verbindung zwischen dem Parasiten und Autositen durch ein fibröses Band vermittelt wird (Fall 4, 6, 12, 19, 21, 28, 31, 33, 34), da hier nach Freilegung des Tumors ein Messerschnitt genügt, um den Parasiten vom Kreuz- oder Steissbeine abzutrennen. Ebenso günstig ist es, wenn diese Verbindung durch einen Muskelstrang gebildet ist (Fall 14). Grösser können die Schwierigkeiten werden, wenn die Verbindung zwischen dem Autositen und Parasiten eine knöcherne ist. Besteht diese in einer Gelenksverbindung, so muss exarticulirt werden (Fall 30). Wird dagegen die Verbindung durch einen knöchernen Balken vermittelt, der mit dem Kreuz- oder Steissbeine des Autositen verwachsen ist (Fall 21) oder ist das Gelenk, mittels welchem das knöcherne Verbindungsstück articulirt, unerreichbar, weil es zu tief liegt (Fall 29) oder aus einem anderen Grunde nicht erreicht werden kann (im Falle 18 wegen einer complicirenden Hydrorrhachis) so muss die knöcherne Verbindung gewaltsam durchtrennt werden (Fall 7 und 27). Unter Umständen, namentlich wenn der freie Parasit sich als überzählige Extremität präsentirt und sich nicht in toto entfernen lässt, muss man sich damit zufrieden stellen, die *Amputation* möglichst hoch vorzunehmen (Fall 17, 18, 29). Bei dieser unvollständigen Entfernung kann es allerdings, wie es bei der *Pitha*'schen Kranken (Fall 29) der Fall war, geschehen, dass der zurückgebliebene Stumpf in Folge eines Traumas gangränescirt und eine neuerliche Operation nöthig wird, um den Rest des Tumors zu entfernen. Eine vorhandene Spaltung des Vertebralcanales mit Hydrorrhachis muss nicht immer eine Contraindication für die Exstirpation sein, denn unter Umstän-

den kann man, trotz dieser ungünstigen Complication, den Parasiten entfernen, ohne den defecten Vertebral zu verletzen, allerdings ist aber dann eine verdoppelte Vorsicht nöthig. *Esmarch-Simmonds* und *Bornemann* (Fall 17 und 18) begnügten sich damit, die supernumeräre Extremität, die einen Theil des Tumors bildete, möglichst hoch zu amputiren. Der *Bornemann*'sche Fall lief günstig ab, der *Esmarch-Simmonds*'sche dagegen nicht, ohne Zweifel deshalb, weil man sich verleiten liess, früher, vor der Amputation, den Hydrorrhachissack zu punctiren. Zuweilen ist die Blutung bei der Exstirpation eine sehr starke (Fall 9, 18, 21, 34), *Lotzbeck-Bruns* (Fall 9) wurde durch die starke Blutung veranlasst, die Operation abzukürzen und ein Stück des Parasiten zurückzulassen und auch *Bornemann* (Fall 18) wurde mit durch die Blutung gezwungen, sich mit der Amputation zu begnügen. Das Operationsergebniss ist bei der Exstirpation ein günstiges, von 17 Operirten starb nur ein Mädchen (Fall 30) und dieses angeblich an einem mit der Operation in keinem Zusammenhange stehenden Leiden (an einer Pleuritis). Von jenen Individuen, bei denen der Parasit amputirt wurde (Fall 17, 18, 29 und wahrscheinlich auch Fall 23), starb nur eines (Fall 17, *Esmarch-Simmonds*). Die Todesursache dieses Falles wurde bereits erwähnt.

Eine nicht anempfehlenswerthe Operationsmethode ist die *Ligatur*. Man unterbindet, ohne in jedem Falle zu wissen, was in der Schlinge liegt. Es liegt daher die Möglichkeit nahe, einen Hydrorrhachissack mit abzubinden. Dass sich dies thatsächlich so verhält, erhellt aus dem Umstande, dass unter den 8 Fällen (Fall 2, 3, 5, 8, 10, 15, 16, 24), in denen eine Ligatur angelegt wurde, viermale (Fall 3, 5, 8, 10), wahrscheinlich aber fünfmale (Fall 16) ein Hydrorrhachissack mit abgebunden wurde, in Folge dessen viermale (Fall 3, 5, 8, 16) der Tod folgte. Allerdings liegt bei einem gestielten cystösen Tumor vielleicht die Versuchung nahe, auf diese unblutige Weise den Tumor zu entfernen, nach unseren heutigen Ansichten über den septischen Process werden wir aber der Ligatur nicht das Wort reden können. Damit übereinstimmend sehen wir auch, dass diese Fälle, in denen die Ligatur angelegt wurde, entweder aus der vor-antiseptischen Zeit stammen oder aus Ländern, in denen die Antisepsis noch vor kurzem noch nicht allgemein eingebürgert war. (Fall 2 stammt aus dem Jahre 1799, Fall 3 aus 1831, Fall 5 aus 1845, Fall 8 aus 1857, Fall 10 aus 1858, Fall 24 aus 1859, Fall 15 und 16 stammen aus dem Jahre 1877 und aus Italien.) Wie gefährlich die Ligatur sein kann, erhellt speciell aus der Mittheilung *Fleischmann*'s (Fall 5). Die Ligatur wurde angelegt, worauf das Neugeborene sofort von Convulsionen befallen wurde. Trotzdem, dass

darauf die Ligatur wieder entfernt wurde, starb dennoch das Kind 9 Tage später.

Für nicht minder bedenklich halte ich die *Punction* bei cystöser Beschaffenheit des Tumors und zwar wegen Gefahr einer Vereiterung. Diese trat in Fall 1 ein und unterlag ihr das Kind in 15 Tagen. In Betracht kommt weiterhin die Wiederfüllung des Tumors, die, je häufiger die Punction wiederholt wird, desto rascher vor sich geht, wodurch die Kräfte des Kindes rasch consumirt werden. Möglich ist ferner der Eintritt einer Blutung in den Sack nach der Punction. Alle drei Fälle (Fall 1, 3, 17), in denen punctirt wurde, endeten letal, in einem (Fall 1) kann die Punction direct als die Todesursache bezeichnet werden, in einem andern (Fall 3) lässt sich schwer entscheiden, ob die Punction oder die nachfolgende Anlegung einer Ligatur den Tod herbeiführte, im dritten Falle (Fall 17) halte ich es nahezu für gewiss, dass die vorangegangene Punction den schlechten Ausgang der später vorgenommenen Operation (Amputation eines Theiles des Parasiten) bedingte, da ein Hydrorrhachissack angestochen worden war.

Wie in den anderen, nicht erwähnten Fällen (Fall 11, 23, 25, 26, 32) operirt wurde, weiss ich nicht, da die betreffenden Referate, die mir zu Gebote stehen, unvollständig sind. In einem Falle (Fall 23 von *Neugebauer*), der günstig ablief, scheint die Amputation der überzähligen Extremität gemacht worden zu sein.

Die Verwundung, die bei Entfernung eines Parasiten gesetzt wird, ist namentlich bei der Exstirpation eine sehr bedeutende. Natürlich ist es daher, dass es einer längeren Zeit bedarf, bis das operirte Individuum vollständig genesen ist. Die Dauer der Heilung schwankte in den 13 Fällen, in denen dieselbe angegeben ist (Fall 7, 9, 10, 12, 15, 18, 21, 22, 28, 29, 31, 33, 34), zwischen 25 Tagen bis einem halben Jahre.

Auffallend ist es, dass in jenen Fällen, in denen der Parasit eine verhältnissmässig gut entwickelte untere Extremität besass, diese keine Patella trug (Fall 17, 29, 34).

Es ist bekannt, dass Doppelbildungen beim weiblichen Geschlechte häufiger vorkommen, als beim männlichen. Dasselbe zeigen auch die hier mitgetheilten Fälle. In 29 dieser 34 Fälle ist das Geschlecht angegeben. Von diesen 29 Individuen waren 19 oder 65·52% weiblichen und nur 10 oder 34·48% männlichen Geschlechtes.

Dieser von Herrn Prof. Kleinwächter hier mitgetheilte Fall eines Kreuzbeinparasiten wurde über Ansuchen des genannten Herrn von Herrn Prof. Chiari im Centralvereine deutscher Aerzte in Böhmen am 16. December 1887 anatomisch demonstrirt.

Anmerkung der Redaction.

Fig. 2.



0.57 der natürlichen Grösse.

Fig. 1.



Fig. 3.



0.57 der natürlichen Grösse.

Podwyszinski delineavit

Verlag von F. Tempsky in Prag.

Prof. Kleinwächter: Über operirte Kreuzbeinparasiten.

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Fig. 4.



Fig. 5.



0.53 der natürlichen Grösse.

Jos. Reisek ad nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Prof. Kleinwächter: Über operirte Kreuzbeinparasiten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1 und 2.

FIG. 1. Autosit mit dem Parasiten.

FIG. 2. Rückwärtige Seite des Parasiten.

FIG. 3. Vordere Seite des Parasiten.

FIG. 4. Vordere Seite des Skeletes des Parasiten.

FIG. 5. Skelet des Parasiten, von rechts und hinten betrachtet.

DIE PROGRESSIVE PARALYSE.

Eine histologische Studie.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL
in Prag.

(Hierzu Tafel 3.)

Im Verlaufe meiner histologischen Untersuchungen an Gehirnen von Paralytikern, die ich auf Anrathen des Vorstandes des hiesigen patholog. anatomischen Institutes, Herrn Prof. Chiari in den letztverflossenen vier Jahren vorgenommen habe, machte ich bald die Erfahrung, dass einem Erfolg versprechenden Studium der bei diesem Krankheitsprocesse (der progressiven Paralyse) vorkommenden mikroskopischen Veränderungen eine genaue Durchforschung ganz normaler Gehirne nach allen den später zu erwähnenden Methoden vorausgehen müsse, die in der neuesten Zeit von den mit den Untersuchungen bei Paralyse sich beschäftigenden Autoren in Anwendung gebracht worden sind. Um sicher zu gehen begnügte ich mich nicht damit Hirnstücke zu wählen, die die patholog. Anatomen vermöge ihres makroskopischen Verhaltens zu den normalen zählten, ich benützte vielmehr ausschliesslich derlei Organe (Gehirne) von Individuen, die im mittleren Alter, sowie in vollster Gesundheit standen, und durch Unglücksfälle rasch zu Grunde gingen.

Demgemäss wird die Aufgabe, welche ich mir vorgelegt, zunächst darin bestehen die histologischen Befunde am normalen Hirn des Menschen zu schildern, und daran anknüpfend die Anomalien bei prog. Paralyse zu registriren. Entsprechend den bei dem genannten Leiden nach den Angaben der betreffenden Forscher betheiligten Elementen des Gehirnes sollen demnach einige wenige Bemerkungen über das Verhalten der Nervenfasern, Ganglien, Gefässe sowie der

Zwischensubstanz unter normalen Verhältnissen vorausgeschickt werden, u. z. lediglich in jener Richtung, die dem mir vorschwebenden Zwecke genügt. Ich habe bereits an anderer Stelle (1) [1]) fast sämmtliche der neuesten Zeit angehörenden Untersuchungsmethoden, die zur Erforschung des Grosshirnes dienen, unter Zugrundelegung meiner eigenen diesbezüglichen Erfahrungen besprochen, und kann mich daher auf das dort Angeführte berufen. Hier soll nachträglich noch das seit jener Zeit zur Darstellung der Nervenfasern von *J. Pal* (2) angegebene Verfahren in Betreff seiner Verwerthbarkeit bei der Untersuchung des Gehirns flüchtig erwähnt werden, da ich mich desselben an zahlreichen normalen und pathologischen Hirnstücken bedient habe. Im Falle des Gelingens bekommt man in der That sehr schöne Bilder, die jedoch vor den durch die Weigert'sche Kupfermethode gewonnenen nichts voraus haben; ja ich kehrte immer wieder zu dem letztgenannten Verfahren zurück, weil hier ein Fehlschlagen, über welches ich schon früher berichtet habe (l. c. pag. 6, Separat-Abdruck), weniger häufig eintrat.

Um hier gleich, ergänzend zu den angegebenen Mittheilungen die nach der *Weigert*'schen K. Methode gewonnenen Resultate anzuführen, muss ich, was die Untersuchungen unter normalen Verhältnissen anlangt, bei meiner aufgestellten Behauptung verbleiben, dass bisweilen selbst Schnitte derselben Serie, von denen einzelne die Nervenfasern in allen Schichten der Gehirnrinde und in der weissen Substanz vorzüglich ausgeprägt zeigen, weniger deutlich die genannten Gebilde (Nervenfasern) erkennen lassen. Es kommt dies aber im Allgemeinen nicht häufig vor, und in der Regel gelingt es an gut gehärteten Präparaten bei genauer Befolgung der betreffenden Angaben zufriedenstellende Ergebnisse zu erlangen. Ich kann bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der schon angeführte Passus (l. c. pag. 6) meinem lebhaften Verlangen entsprungen ist die so Vorzügliches leistende Methode *Weigert*'s noch von dieser Fehlerquelle bald befreit zu sehen, denn der Appell galt dem verdienstvollen Forscher, er involvirte die Hoffnung, dass durch irgend eine Modification, oder durch Befolgung gewisser Cautelen dieser Uebelstand zu umgehen sein werde. Ich habe damals diesen Ausspruch gethan im Bewusstsein, dass ich mich lange genug mit dem Verfahren beschäftigt habe, und staunte daher nicht wenig zu erfahren, dass *Edinger* (3) dieser meiner Angabe sehr entschieden widersprach, indem er anführt, dass er die Färbung nie misslingen sah, wenn richtig verfahren wurde, trotzdem er sie fast täglich benutzt.

---

1) Siehe Literaturverzeichniss am Schlusse dieser Arbeit.

Diese Behauptung mag sich auf Präparate beziehen, die dem Rückenmark oder dem peripher. Nervensystem entstammen, denn solche Erfahrungen hatten auch wir in völliger Uebereinstimmung mit noch anderen Beobachtern gemacht.

Was jedoch das Gehirn betrifft so möchte ich hier einige Bemerkungen des in dieser Beziehung gewiss competenten *Tuczek* (4) beifügen. Referirend über eine Arbeit *Lissauer's* (Faserverlauf im Hinterhorn des Rückenmarks Arch. f. Psych. Band 17 Heft (2) sagt dieser Forscher: „Gegenüber der von allen Seiten mit Recht gerühmten ausserordentlichen Leistungsfähigkeit der neuen *Weigert*'schen Methode, welcher auch L. die Auffindung dieser Thatsachen dankt, möchte Ref. nicht unterlassen zu bemerken, dass L. mehrfach von einer Inconstanz der Präparate spricht. Dieser Inconstanz ist Ref. bei Rückenmarkspräparaten bisher weniger begegnet als bei Schnitten durch die Grosshirnrinde. Hier sind allerdings die Leistungen der sonst so vortrefflichen Methode recht ungleich; die Gründe hiefür, eventuell die Fehlerquellen genau festzustellen wäre eine ebenso nothwendige als dankenswerthe Aufgabe; ehe sie nicht gelöst ist ist selbstverständlich die grösste Vorsicht in der Deutung der Befunde geboten." Ich muss bemerken, dass dieses Referat fast ein Jahr später als mein Aufsatz (in der Prag. med. Wochenschrift) erschienen ist, und noch aus späterer Zeit stammt eine Aeusserung von *Emminghaus* (5), der in den beiden oberen Schichten der Rinde die Nervenfasern (nach *Weig.*) nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit darzustellen vermochte. Nichtsdestoweniger sind mittels dieser neueren *Weig.* Methode nach meinen Erfahrungen unter normalen Verhältnissen (über die pathol. werde ich später sprechen) noch die verhältnissmässig besten Resultate zu erzielen, da ich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle die Nervenfasern in allen Schichten der Rinde und im Marke (im letzteren ausnahmslos) darzustellen vermochte. Nur in einem kleinen Bruchtheil wollte mir dies nicht gelingen. Es zeigten sich nämlich in der der Neurogliaschichte angrenzenden 2. und 3., oder meist nur in der 2. Schichte sehr spärliche Fasern, während sonst überall die genannten Gebilde vorzüglich entwickelt waren, oder es waren an einer Stelle des Präparates die Fasern in allen Schichten des Gehirns gut ausgeprägt, während sie an einer benachbarten Stelle theilweise oder nahe zuvöllig (mit Ausnahme der weissen Substanz) fehlten. Betreffend die anderen Methoden habe ich bereits in der schon citirten Arbeit meine Ansicht geäussert. Es erübrigt mir nur noch hier hinzuzufügen, dass sich auch andere Beobachter mehr weniger abfällig über einige derselben ausgesprochen haben. Nachdem schon früher *Fürstner* (6)

die *Exner*'sche Methode für nicht intact erklärt hatte und *Tuczek* sich bei dieser Gelegenheit gegen das *Friedmann*'sche Verfahren geäussert hatte (Wanderversammlung in Baden-Baden 1885) hat neuestens *Zacher* (7) in Betreff der ersteren (*Exner*'schen Methode) angegeben, dass sie kostspielig und unangenehm sei, dass die peripheren Fasern oft nicht darzustellen sind, und ebenso hob er die bekannte Thatsache hervor, dass die Präparate sich nicht lange halten. In gleicher Weise macht er das auch von mir bereits früher (l. c.) hervorgehobene Factum geltend, dass die Präparate nach *Friedmann* häufig misslingen. Schliesslich habe ich noch aus der allerjüngsten Zeit ein Verfahren kurz zu erwähnen, welches *Greppin* (8) angegeben. Er konnte durch eine Safraninfärbung die Nervenfasern ganz deutlich, aber nur durch eine halbe Stunde (länger halten sich die Präparate nicht) sichtbar machen; welch letzterer Umstand wohl hinreichen wird diese Methode als nur selten brauchbar anzuerkennen. (Ueber das von *Golgi* in dieser Beziehung angewendete Verfahren wird später berichtet werden.)

Die Ganglienzellen des Gehirnes lassen sich, wie ich schon früher (l. c.) angegeben habe, am besten an Hirnstücken studieren, die in Alkohol gehärtet worden waren; die *Erlitzki*'sche Flüssigkeit liefert zwar gleichfalls sehr klare, aber an Menge weit nachstehende Bilder der genannten Elemente. Am Unvollkommensten werden die Ganglien dargestellt, wenn man die Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit vorgenommen hat. Namentlich ist es die Zahl dieser Elemente, welche einen schweren Abbruch erleidet, indem man viel weniger Ganglienzellen findet, aber auch die Kerngebilde und die Fortsätze leiden bei dieser Behandlungsweise der Präparate an den noch kenntlichen Ganglien, mag man die Entwässerung beliebig lange vornehmen, und sich der besten Tinctionsmittel bedienen, schliesslich ist von Protoplasma gewöhnlich nur eine schmale, den Kern umgebende Zone zurückgeblieben, oder es gelangte gar nicht zur Darstellung. Es ist keineswegs nothwendig die von *Nissl* (9), (dessen Verdienst auf die Methode eingehend hingewiesen zu haben, anerkannt werden muss) (l. c.) anempfohlenen Cautelen zu beachten, es gelingt vielmehr mit dem gewöhnlichen Verfahren und den üblichen Farbstoffen die Darstellung dieser Gebilde in wünschenswerther Menge und Deutlichkeit, ja es bleiben sogar die Präparate vollkommen haltbar, was ja, wie *Nissl* anführt, bei den nach seiner Methode angefertigten nicht der Fall ist. Seit meiner ersten Publication erschien eine Arbeit von *Trzebinski* (10), in welcher gleichfalls der Vortheil der Alkoholpräparate anerkannt und hervorgehoben wird, dass man nicht stricte nach *Nissl* verfahren muss.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch einer Bemerkung *Edinger*'s (l. c.) gedenken, die gegen einige der von mir benützten Tinctionsmittel gerichtet ist; indem ich hervorhebe, dass gerade bei der Anwendung der beanständeten Farbstoffe (*Haematox. Alauncarmin*) die Ausläufer, Alkoholhärtung, dem dort Gesagten entsprechend vorausgesetzt, sehr gut hervortraten.

Unerwähnt blieb in meinem schon vielfach citirten Aufsatze das zur Darstellung der Ganglien, Nervenfasern und der anderen Elemente benützte Verfahren, welches *Liebmann* (11) publicirt, und zur Feststellung gewisser pathologischer Veränderungen benützt hat, da mir damals diese Arbeit, auf die ich später aufmerksam gemacht worden bin, im Original nicht zugängig war. Da es sich jedoch hier lediglich um die bei prog. Paralyse gewonnenen Anomalien an den genannten Gebilden handelt, soll später das hierauf Bezügliche mitgetheilt werden. In vorzüglicher Weise eignet sich auch zum Studium der Ganglienzellen und der anderen Gebilde das Verfahren von *Flemming* (12), auf welches ich gleichfalls noch später ausführlich zu sprechen kommen muss, da der Werth desselben namentlich bei der Eruirung pathologischer Veränderungen hervortritt. Schliesslich ist hier noch auf *Golgi* (13) zu verweisen, dessen Verfahren *Kronthal* (14) (l. c.) behufs Sicherstellung der uns beschäftigenden Verhältnisse ganz geeignet findet. Da ich jedoch bisher nicht Gelegenheit hatte mich mit dieser Methode eingehender zu beschäftigen, und aus einigen vorläufigen Untersuchungen kein definitives Urtheil abgeben möchte, muss ich dies Anderen überlassen, die in dieser Richtung vielleicht schon Erfahrungen gemacht haben. Wichtig scheint es mir an dieser Stelle zu betonen, dass bei der Durchforschung von Schnitten, die aus einem normalen Gehirne abstammen, und nach Anwendung der eben angeführten Härtungsmethoden mit Zuhilfenahme gleich zu erwähnender Tinctionsmittel hergestellt worden sind, nicht selten ein gewisses Verhalten an den Kerngebilden beobachtet wird, welches man fälschlich als ein pathologisches deuten könnte. Solche Befunde lassen sich fast in allen Windungen des Gehirns und bei jeder Härtungsmethode eruiren, gleichgiltig ob man diesen oder jenen Farbstoff in Anwendung gezogen hat, die wässrige Safraninlösung allein (nach meinen bisherigen Erfahrungen) ausgenommen, bei deren Gebrauche es mir schwer fiel diese Befunde festzustellen. Dieselben bestehen darin, dass

1. die Kernkörperchen theils an den grösseren, theils an den kleineren Ganglienzellen, namentlich aber an letzteren vollständig fehlen, ohne durch andere Gebilde, wie dies in gleich zu erwähnender Weise sonst der Fall zu sein pflegt, ersetzt zu werden. Dabei ist

der Kern selbst vollkommen sichtbar, durch scharfe Contouren vom Protoplasma geschieden, und letzteres gleichfalls normal.

2. Andere Ganglienzellen zeigen das Kernkörperchen rudimentär, dabei jedoch gut contourirt, u. zw. gleichfalls ohne jede weitere Anomalie an der Ganglienzelle. Ein solches Verhalten kann man ebenfalls vorwiegend an den kleineren, gar nicht selten jedoch auch an grösseren Ganglien, die Riesenpyramiden nicht ausgeschlossen, constatiren.

3. Anstatt des fehlenden Kernkörperchens finden sich in dem gut hervortretenden Kerne einige bis mehrere Körner, die kleiner als das Kernkörperchen sind und bald an der Peripherie des Kernes, fast in regelmässigen Abständen, bald aber auch ganz unregelmässig zerstreut gelegen sind. Namentlich sind es die kleinen Ganglienzellen, die diesen Befund ergeben, nach längerem Suchen jedoch zeigte sich derselbe auch an den grossen, besonders wenn ich Präparate durchmusterte, die nach der *Flemming*'schen Methode angefertigt worden waren.

Ich will in Betreff der Deutung dieser Befunde, die, wie mir gegenüber College *Lowit* gelegentlich einer Demonstration dieser Präparate im Vereine deutscher Aerzte in Prag (8. Jänner 1886) sich mündlich äusserte, auf ihn den Eindruck von Kerntheilungsfiguren machten, eine Ansicht nicht aussprechen, weil es mir bisher nicht möglich war Uebergänge zur vollständigen Kerntheilung wahrzunehmen. Denn an Stellen, wo sich in der Ganglienzelle doppelte Kerne, die an Grösse den normalen einkörnigen gleichkamen, vorfanden, war ich trotz feinster Einstellung, Untersuchung mit Immersionssystemen etc. nicht im Stande zu behaupten, dass der zweite Kern wirklich der betreffenden Ganglienzelle angehöre. Es konnte sich nämlich auch entweder um der Kern einer eng anliegenden zweiten Ganglienzelle, oder aber um einen Kern der Zwischensubstanz gehandelt haben, denn man findet namentlich an Alkoholpräparaten solche Kerne in verschiedener Grösse und Anzahl, u. zw. an jedem beliebigen Punkte der Schnitte.

4. Das normal grosse einfache Kernkörperchen entbehrt des normalen Contours und erscheint, ohne dass an der betreffenden Ganglienzelle eine sonstige Veränderung bemerkbar wäre, wie ausgezackt, und stellenweise ist die eine oder die andere dieser Zacken zu einem Fortsatze verlängert, wie dies besonders bei stärkeren Vergrösserungen leicht zu sehen ist.

5. An einzelnen wenigen Ganglien lässt sich eine Abgrenzung des Protoplasma von dem Kern, dessen Kernkörperchen sehr gut entwickelt ist, nicht nachweisen.

Von Farbstoffen kamen in Anwendung: Haematoxylin (nach *Delafield, Ehrlich* und *Böhmer*), Alauncarmin, Boraxcarmin, Picrocarmin, Cochenillealaun, Methylviolett, Dahlia und Safranin, die beiden letzteren in 1% wässrigen Lösungen. Bei allen diesen Tinctionen kamen die geschilderten Veränderungen zum Vorschein, nur das Safranin machte, wie bereits angedeutet, eine Ausnahme, u. zw. insofern als an den grossen Ganglien nur ganz vereinzelte sich fanden, die eine rudimentäre Entwicklung des Kernkörperchens darboten, während von den anderen genannten Anomalien nichts zu bemerken war, diese letzteren aber konnte man an den kleineren Ganglien, ebenso wie die kleineren Kernkörperchen constatiren, wenn man auch in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens zu dem Resultate kommen musste, dass dies viel seltener der Fall sei als bei der Anwendung der anderen Farbstoffe.

Die hier geschilderten Verhältnisse erheischen zu deren Feststellung einige Ausdauer, sie werden jedoch, sobald man diese besitzt wenigstens an einzelnen Stellen des Präparates nicht vermisst werden, wenn man auch an anderen Stellen nach denselben vergeblich gesucht hat. Betreffend die Gestalt des Kerns, die an der normalen Ganglienzelle von einigen Autoren als ellipsoidisch (*Krause, Schwalbe*), von anderen als pyramidenförmig (*Meynert* u. A.) bezeichnet wird, muss ich bemerken, dass nach meinen Erfahrungen die erstgenannte Form wohl die häufigste ist, neben dieser findet man aber auch unter ganz normalen Verhältnissen Kerne, die dreieckig mit abgerundeten Winkeln erscheinen, hie und da auch solche, die eine kreisrunde Gestalt zeigen.

Pigment sieht man in den Ganglienzellen fast regelmässig, sehr starke Anhäufungen desselben findet man bei Greisen, bei jugendlichen Individuen lässt sich dasselbe nur in geringer Menge constatiren. Die Lage desselben entspricht bisweilen der Lage des Kerns, so dass man Mühe hat diesen zu sehen, bisweilen jedoch befindet sich das Pigment an einer anderen selbst der Lage des Kerns entgegengesetzten Stelle der Ganglienzelle.

Die pericellulären Räume sind im normalen Gehirn sowohl in der Umgebung rundlicher wie spindelförmiger und pyramidenartiger Ganglien sehr häufig sichtbar, mag man welche Härtung immer in Anwendung gezogen haben; aber eben so häufig fehlen dieselben an anderen benachbarten oder fernliegenden derartigen Gebilden. Da wo sie vorhanden sind beherbergen sie einzelne Kerne, so dass letzterer Befund nach meiner Ueberzeugung nicht immer als ein pathologischer anzusprechen ist. Die pericellulären Räume treten deutlicher hervor, sind grösser und kommen an einer beträchtlicheren

Anzahl von Ganglien vor, wenn man die Hirnstücke in *Müller*'scher oder *Erlitzki*'scher Flüssigkeit gehärtet hat, hingegen sind dieselben weniger deutlich, kleiner und an einer verhältnissmässig geringeren Zahl von Ganglienzellen nachweisbar, sobald man sich als Härtungsflüssigkeit des Alkohols bedient hat.

Für die Beurtheilung pathologischer Zustände scheinen mir auch einige Bemerkungen betreffend das normale Verhalten der Gefässe an der Pia und in der Gehirnsubstanz von Belang, und will ich dieselben in aller Kürze, soweit dies dem mir vorschwebenden Zwecke entspricht, hier vorausschicken, weil, wie wir sehen werden in specie bei der Paralyse, die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse die Anomalien leicht diagnosticiren lässt.

Ich habe hier weniger jene Verlaufsrichtung und Verzweigung der Gefässe im Auge, über welche uns die Lehrbücher der Neurologie (z. B. *Schwalbe, Henle*) Aufschlüsse ertheilen; ich sehe auch ab von dem Verhalten der advent. Scheide in Bezug auf deren feineren Bau, Zusammensetzung aus Zellen (*Eberth*), Zusammenhang mit Pinselzellen (*Golgi*) u. dgl., weil alle diese Dinge meinem Zwecke fernstehen, ich beschränke mich vielmehr die schon bei schwächeren Vergrösserungen und bei gewöhnlicher Härtung und Tinction hervortretenden Verhältnisse an den kleinen Gefässen der Pia und der Gehirnsubstanz nahmhaft zu machen, um so auf die auffälligen Veränderungen gegen die Norm, die man bei der Paralyse fast ausnahmslos zu constatiren vermag, vorbereitend hinzuweisen. Untersucht man Gehirnschnitte nach vorausgegangener Einbettung der Hirnstücke in Celloidin, dann fällt sofort der Gefässreichthum auf, den die Pia darbietet. Namentlich sind es die kleineren arteriellen Gefässe, die in Längs-, Quer- und Schrägschnitten sofort hervortreten, und an der Elastica zu erkennen sind. Auch das Endothel ist in der Regel gut erhalten, die Adventitia hingegen scheint weniger scharf abgegrenzt gegen das Bindegewebe der Pia. Nichtsdestoweniger markirt sich dieselbe wenigstens bisweilen durch eine nach Innen an die Muscularis angrenzende, stellenweise structurlose, homogene, stellenweise fasrige Membran, die häufig in regelmässigen Abständen einzelne Kerne wahrnehmen lässt. Im Vergleiche zu dem Kernreichthum bei der Paralyse, auf dessen Schilderung ich später zu sprechen komme, ist jedoch die Zahl der Kerne als eine minimale zu betrachten. Wo man ausnahmsweise in der Norm eine stärkere Kernanhäufung findet, da handelt es sich um ein venöses Gefäss, dessen Contouren dann erst bei scharfer Einstellung sichtbar werden. Ein solches Maskirtsein des Gefässes durch eine stärkere Anhäufung von Kernen hat auch schon *Robin* (15)

unter normalen Verhältnissen beobachtet und die Aehnlichkeit dieser Kerne mit Lymphkörperchen hervorgehoben. An manchen Stellen treten jedoch die venösen Gefässchen nicht deutlich hervor, und vermisst man die von den Histologen behufs Unterscheidung derselben von den Arteriolen gegebenen Anhaltspunkte, wohin bekanntlich das Fehlen der Muskelfasern (in den Venen der Pia), die dünnere Wandung, die geringere Menge an elast. Fasern gehören, so dass die Frage, ob es sich um eine kleine Arterie oder Vene handle schwer zu beantworten ist. Bei genauer Untersuchung fand ich an der Pia des Menschen jene Venen, die sich als solche mit Sicherheit erkennen liessen, aus dem Endothelhäutchen, einer bindegewebigen Interna und aus einer Externa bestehend, die aus glatten Muskelfasern und elastischen Fasern zusammengesetzt ist, welch beide Elemente in verschiedenen Mengen, erstere auch, was nicht unwichtig ist, in verschiedener Anordnung sich erheben lassen. Da, wo die Fenestrata an einem Gefässchen fehlt, während sie an einem benachbarten Gefässchen von gleicher Grösse deutlich nachweisbar ist, wo die Muskelfasern einen unregelmässigen Verlauf zeigen, und nicht jene dichte regelmässige Lage nach Aussen von der Elastica bilden, wie wir sie bei den kleinen Arterien, die die letztgenannte Membran noch besitzen, constatiren können, vermag man wohl ohne Schwierigkeit zu bestimmen, dass es sich um ein venöses Gefässchen handle. Es wäre aber ein Irrthum zu glauben, dass die Sache sich immer so verhalte; man gelangt vielmehr an zahlreichen Stellen der Pia auf Gefässchen (was besonders von Längsschnitten gilt), wo man ausser Stande ist sich über die Natur derselben zu äussern, denn einerseits ist die Elastica an einzelnen Arteriolen (der Pia), während andere, gleich grosse sie gut markirt zeigen, weniger deutlich, die Muskellage ferner auch an entschieden arteriellen Gefässchen nicht von der erwähnten Regelmässigkeit und Massenhaftigkeit, sowie anderseits an den Venen ein gut angeordnetes reichliches Muskellager zu finden ist und die Wand dieselbe Dicke wie an den Arterien darbietet. Während das bisher Vorgebrachte in Betreff der Beurtheilung pathologischer Verhältnisse von Belang ist, bieten in dieser Beziehung die Lymphgefässe und Capillaren nichts Bemerkenswerthes dar, weshalb ich von einer Schilderung derselben Abstand nehme. Behufs Eruirung der histologischen Befunde an den Gefässen der Pia macht es keinen Unterschied, ob man die Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit oder in Alkohol vorgenommen, es ist auch fast gleichgiltig, welchen Farbstoff man in Anwendung gebracht hat (obgleich Haematoxylin in der Regel die schönsten Bilder lieferte), wichtig ist jedoch die Einbettung in Celloidin, da sonst nur

Rudimente von den Gefässen der Pia sich zeigen, an denen die Einzelnheiten weniger ausgeprägt erscheinen.

Im Gehirn selbst zeigen die Gefässe in der Norm folgendes Verhalten. Sehr häufig treten dieselben, wie *Lubimoff* (16) angibt, von der Pia aus radiär in die graue Substanz ein, während die Gefässe der weissen Substanz in der an die Rinde angrenzenden Schichte parallel der Oberfläche der grauen Substanz verlaufen. Als Allgemein geltend kann jedoch nach meiner Ueberzeugung diese Angabe *Lubimoff*'s keineswegs betrachtet werden, da man ganz entschieden auch in der Rinde tangential verlaufende Gefässe findet sowie auch jene der weissen Substanz mitunter die Richtung von Radien einschlagen. Allenthalben treten ganz deutlich Arterien, Capillaren und Venen hervor, überall ist das Endothel leicht nachzuweisen, sowie die Elastica und Muscularis an den meisten Arterien, nur bedarf es bisweilen, um die erstere zu constatiren, einer stärkeren Vergrösserung sowie einer sehr feinen Einstellung. Die neben rothen Blutkörperchen im Lumen der Capillaren sich häufig vorfindenden Rundzellen sind wohl ausnahmslos weisse Blutzellen, sie sind immer nur spärlich anzutreffen, während das Capillarrohr mit rothen Blutkörpern vollgepfropft zu sein pflegt.

Sämmtliche Gefässe liegen entweder der Hirnsubstanz sehr knapp an, so dass zwischen beiden kein Raum vorhanden ist, häufiger jedoch findet sich ein solcher und wird bekanntlich von *His* (17) als perivasculärer Raum bezeichnet, während von Anderen Beobachtern diese zwischen Adventitia und Hirnsubstanz nachweisbaren Lücken für Kunstproducte angesehen werden (so von *Golgi*, *Boll* u. A.). Sicher ist, dass man hie und da in solchen Lücken, u. zw. selbst um Capillaren, einzelne Kerne findet, ebenso zeigen sich disee Gebilde an grösseren Gefässchen zwischen der Muscularis und Adventitia (dem eigentlichen perivasculären Raume), welche Gefässmembranen in einem solchen Falle, i. e. beim Vorhandensein der erwähnten Kerne, sich von einander abheben, während sie beim Fehlen derselben eng an einander liegen und die Adventitia, die meist ungefärbt bleibt, unter solchen Verhältnissen schwer zu erkennen ist. Im Allgemeinen sind in der Norm die in Rede stehenden Kernanhäufungen sowohl im perivasculären wie im *His*'schen Raume als sehr geringfügige anzusehen, so dass stärkere Ansammlungen daselbst als pathologisch betrachtet werden dürfen.

In der Zwischensubstanz interessirt uns zunächst der Kernreichthum in den verschiedenen Schichten, sowie das Verhalten der Spinnenzellen, da auf die Veränderungen, welche dieselben bei der Paralyse erleiden, von vielen Autoren grosses Gewicht gelegt wird.

In Betreff der ersteren muss ich hervorheben, dass ausnahmslos bei jeder Härtung und Tinction diese Gebilde in der Neurogliaschicht am spärlichsten vertreten sind, so dass durch dieses Verhalten eine genaue Abgrenzung dieser Schichte jedesmal ermöglicht wird, zumal die tieferen Rindenschichten einen viel grösseren Kernreichthum aufweisen. Anlangend die Spinnenzellen ist es mir niemals gelungen. dieselben am normalen Hirne nachzuweisen, obgleich sie *Boll* daselbst gefunden haben will, und auch *Kronthal* (l. c.) dieselben dicht unter der Oberfläche, oder dicht an der Grenze der grauen und weissen Substanz als schwer zu sehende zierliche Gebilde mit kurzen wenigen Ausläufern beschreibt. Die hie und da als pathologisch angeführten fibrillären Massen konnte ich bisweilen am normalen Gehirn ganz deutlich wahrnehmen.

Wenn ich nun zur Schilderung der von mir bei der prog. Paralyse ermittelten histologischen Befunde schreite, glaube ich zunächst einige Bemerkungen vorausschicken zu sollen, die mir als Rechtfertigung dienen mögen, weshalb ich bei der Reichlichkeit des bereits vorliegenden Materiales es dennoch unternommen habe, Untersuchungen auf diesem Gebiete vorzunehmen.

Ich schöpfte die Berechtigung zu solchen zunächst in der Thatsache, dass gegenwärtig, trotz der reichlichen Literatur über diesen Gegenstand, dennoch äusserst spärliche Untersuchungsresultate vorliegen, die, auf neuen Methoden basirend, geeignet sind als Controle jener Befunde zu dienen, die einzelne Autoren aus früherer Zeit anführen, ohne in der Lage gewesen zu sein, dieser Hilfsmittel sich zu bedienen. Eine weitere Berechtigung gewährte mir die Erwägung, dass bei den vielfachen Controversen, die, wie wir sehen werden, auch gegenwärtig noch in Betreff wichtiger Fragen uns begegnen, fortgesetzte, von dem genannten Gesichtspunkte ausgehende Erfahrungen kein müssiges Unternehmen sein dürften.

Um in dieser Beziehung nur einiges anzuführen, erinnere ich daran, dass die Frage, ob in der That, wie *Lubimoff* (l. c.) und nach ihm noch später zu nennende Autoren behaupten, Theilungsvorgänge an den Spinnenzellen, Ganglien, Gefässen u. s. w. bei prog. Paralyse vorkommen, nach dem jetzigen Stande der histologischen Forschung nicht schwer zu beantworten ist. Ich glaube ferner, dass die noch vielfach umstrittene Frage, ob es bei diesem Leiden zum Schwund der Ganglienzellen komme, gleichfalls auf Grund neuerer Methoden, die bis jetzt so gut wie gar nicht behufs Eruirung dieses

Verhaltens in Anwendung gebracht worden sind, ihre Erledigung finden könne.

Auch ein weiterer Beitrag, wie es sich mit dem Schwund der Nervenfasern bei prog. Paralyse verhalte, ist nach meiner Ansicht deshalb am Platze, weil hierüber noch viel zu wenig veröffentlicht worden ist, schliesslich vermochte ich gewisse Veränderungen an den Gefässen zu constatiren, über welche bisher keinerlei Mittheilungen gemacht worden sind.

I. Veränderungen im Gehirne bei der progressiven Paralyse.

A. Das Verhalten der Nervenfasern.

Seitdem *Tuczek* in mehreren Arbeiten (19, 20, 21, 22) auf den Faserschwund bei Dementia paral. zuerst hingewiesen, haben ferner *Wille* (23) und nach ihm *Zacher* (24) gleichfalls hierüber berichtet. Welcher Methode sich *Wille* bedient hat, ist nicht angegeben, *Zacher* bediente sich damals des *Exner*'schen und *Friedmann*'schen Verfahrens. Der letztgenannte Autor hat überdies später (25, 26) noch weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand gemacht. In dem ersten Aufsatze berichtet er über Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde des ganzen Hirns, obgleich derselbe in den vorderen Abschnitten ausgesprochener war. Ebenso fand er deutlichen Faserschwund in dem weissen Marklager unter der Rinde, speciell in der äusseren Kapsel.

In der zweiten Arbeit wird zunächst gleichfalls hervorgehoben, dass im Allgemeinen der Process bei der Paralyse nach Hinten vorschreite und das Mark am Schwunde sich betheilige, doch gebe es auch hievon Ausnahmen, indem z. B. der Scheitellappen einen grösseren Faserschwund als die Stirnwindungen zeigt. Weiterhin betont er, dass die Gesetzmässigkeit, die *Tuczek* statuiren wollte, dass die tieferen Schichten erst ergriffen werden, wenn in den höher gelegenen die Fasern ganz geschwunden sind, nicht gelte, da er in der Deckschicht häufig noch sehr viele Fasern fand, wenn in den tieferen Schichten und im Mark bereits deutliche Verminderung und Veränderung vorhanden war. *Zacher* bediente sich diesmal auch des *Weigert*'schen Verfahrens. Gegen *Tuczek* macht *Zacher* noch geltend, dass er Veränderungen in den Ganglien niemals vermisst hat. Als Massstab der bei Lebzeiten bestandenen Demenz kann die Intensität des Faserschwundes nicht betrachtet werden (gegen *Tuczek*). Ebenso hält er es für verfrüht, bestimmte klinische Symptome, wie dies *Tuczek* thut, mit dem Faserschwunde in Zusammenhang zu bringen,

und bestreitet auch die Angabe des genannten Autors, dass der Faserschwund im Occipitallappen nicht nachzuweisen wäre. Er fand ihn häufig in diesem, sowie (was bereits erwähnt wurde) im Scheitellappen. *Friedmann* (27) bediente sich in einem Falle von Paralyse zum Nachweis des Nervenfaserschwundes der *Weigert*'schen Methode.

Emminghaus (l. c.) untersuchte in einem Falle von dementia postfebrilis die Nervenfasern nach der Methode von *Freud* und *Flechsig* (28), die er jedoch modificirte. Er berichtet über knotenförmige Anschwellungen an den Fasern und unterscheidet radiäre, von der Markleiste senkrecht zur Oberfläche des Gyrus verlaufende, ferner circuläre Fasern, welche die radiären kreuzen, und schliesslich schräge, die nach mehreren Richtungen hinziehen. (Doch bezieht sich dies, wie gesagt, nicht auf die eigentliche prog. Paralyse und erwähne ich *Emminghaus* theils wegen der eben genannten Untersuchung der Nervenfasern, aber auch wegen gewisser Veränderungen an den Ganglienzellen, von denen später gesprochen werden wird.)

Greppin (l. c.) fand bei einem Paralytiker, dessen Hirn er nach der *Exner*'schen Methode untersucht hatte, keine Abnahme der Fasern in den äussersten Schichten der grauen Substanz des Stirnhirns, wohl aber constatirte er im g. rectus, g. fornicat. und in der Insel (wie er glaubt) eine gewisse Abnahme von Nervenfasern im äusseren Nervenplexus und in der zellenarmen Schichte der äusseren Hauptzone.

Schliesslich ist noch *Kronthal* (l. c.) anzuführen, der mittels der *Golgi*'schen Methode in einem Falle von prog. Paralyse einen sehr erheblichen Defect und eine büschelförmige Anordnung der Fasern in der rechten Insel beschreibt und abbildet.

Meine eigenen Erfahrungen betreffend die histologischen Befunde bei der Paralyse basiren auf der Untersuchung von 17 Fällen (15 Männer, 2 Weiber), die mir in den letzten vier Jahren aus den hiesigen Irrenanstalten mit der Diagnose: „typische prog. Paralyse“ übergeben worden sind.

Die meisten dieser Individuen standen im Alter zwischen 32 und 40 Jahren (10 Fälle). Von den übrigen sieben haben nur drei das 45. Lebensjahr überschritten, das älteste von diesen stand im Alter von 51 Jahren.

Aus dem makroskopischen Befunde will ich nur hervorheben, dass die Hirnwindungen bei neun Kranken Zeichen von Atrophie darboten, während dies bei acht Kranken nicht der Fall war. Die Meningen zeigten Symptome chronischer Entzündung elfmal, in 6 Fällen fehlten dieselben. Bei den ersteren (11 Fällen) war dreimal Atrophie des Hirns nicht nachweisbar, während unter den

6 Fällen letzterer Kategorie dieselbe einmal constatirt werden konnte. Behufs mikroskopischer Untersuchung, u. z. in specie zur Ermittlung des Verhaltens der Nervenfasern wurde die Härtung theils in Osmiumsäure nach der von *Exner* (29) und *Tuczek* (l. c.) angegebenen Methode, theils in *Müller*'scher und *Erlitzki*'scher Flüssigkeit, u. z. in der Weise vorgenommen, dass mitunter Stücke derselben Windung (z. B. des g. insulae) oder correspondirende Stücke der rechten und linken Hemisphäre (mehrerer Gyri) in je eine dieser Flüssigkeiten gebracht wurden.

Mehrmals liess ich auch möglichst frische Windungen in *Flemming*'scher Lösung härten, u. z. theils zu dem oben erwähnten Zwecke (*Friedmann*'sches Verfahren), theils zu dem später zu schildernden Studium der Ganglienzellen. Alles dies besorgte mit gewohnter Freundlichkeit der mich stets gerne unterstützende Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, mit gleicher Unverdrossenheit aber auch alle Assistenten, die in den letzten vier Jahren in der Anstalt thätig waren, und denen Allen ich hier meinen besten Dank ausspreche. Auf solche Weise wurde es mir ermöglicht, fast sämmtliche jetzt übliche Verfahrungsweisen anzuwenden und häufig die Ergebnisse der einen Methode auch durch solche anderer Methoden zu controliren. So denke ich gewisse, gleich zu erwähnende Veränderungen an den Nervenfasern, trotz der früher hervorgehobenen Mängel der Methoden, als mit grösster Wahrscheinlichkeit bestehend erachten zu dürfen. Eine solche Controle schien mir in jenen Fällen unerlässlich, wo Faserdefecte (Schwund etc.) nicht constant an allen Schnitten derselben Serie (nach der Einen Methode) nachzuweisen waren oder wo die Fasern an einzelnen Schnitten der Serie in Einer Schichte sich darstellen liessen, an anderen Schichten hingegen fehllen.

So wurde beispielsweise durch die *Exner*'sche Methode Faserschwund mehrmals in der Insel sichergestellt, wo die *Weigert*'sche Kupfermethode nicht an sämmtlichen zur Untersuchung gelangten Schnitten dieser Windungen mir das gleiche Resultat lieferte.

Ein anderesmal galt es zu erheben, ob die (bei Fasermangel in der 2., oder in der 2. und 3. Schichte) in der Deckschichte nach *Weigert* nachgewiesenen reichlichen Fasernetze, welcher Befund im grellen Contraste zu anderen Befunden steht, auch nach *Friedmann* und *Pal* sich constatiren lassen; oder es war zu bestimmen, ob die später noch zu erwähnenden knotenförmigen Anschwellungen nach mehreren Verfahrungsweisen sich ermitteln lassen, ob in der weissen Substanz der Faserreichthum der Norm entspreche, oder verringert sei, wozu mir als Controle der *Weigert*'schen Methode die von *Freud* angegebene diente. Die Fasern treten auch bei diesem Verfahren in

der weissen Substanz (an gelungenen Präparaten) in ausgezeichneter Weise hervor, und differencirt sich Markscheide vom Achsencylinder durch die verschiedene Färbung sehr gut, eine Thatsache, die *Emminghaus* nur an dem Hirn von Katzen nicht aber an jenem des Menschen (nach einer modif. *Freud*'schen Methode) constatiren konnte.

Dieses letztgenannte Verfahren ist auch deshalb in dieser Richtung, i. e. für die weisse Substanz (über ihre sonstige Leistungsfähigkeit habe ich mich schon früher geäussert) so empfehlenswerth, weil man von den angefertigten Mikrotomschnitten einige, die man von dem Alkohol am Mikrotom befreit hat, in Wasser leicht aufbewahren, in Goldchlorid einlegen, und in der bekannten Weise herstellen kann Schliesslich musste mir auch daran liegen in Fällen, wo am Scheitel-, namentlich aber am Hinterhauptslappen bedeutende Veränderungen an den Fasern sich vorfanden, diese Befunde auch noch durch ein zweites Verfahren zu erheben, weil auch dieses Verhalten im Widerspruch steht mit jenen Mittheilungen, die von anderer Seite gemacht worden sind.

Wo jedoch, wie dies häufig der Fall war, die von mir in der Regel benutzte *Weigert*'sche Methode an sehr vielen Schnitten derselben Serie ein gleiches Ergebniss lieferte, z. B. Fehlen der Fasern in der 2., bei Entwicklung derselben in der 1. und 3. Schichte, sowie in der weissen Substanz etc., da glaubte ich eine weitere Controle nicht erst vornehmen zu müssen.

Von den 17 Fällen, welche sämmtlich, was ich hier vorweg bemerken will, auf das Verhalten der Ganglienzellen, der Gefässe und der Zwischensubstanz untersucht worden waren, wurden 12 für die Prüfung der Nervenfasern gewählt, u. zw. waren es folgende Windungen, die ich hiezu bestimmt habe.

Von den Stirnwindungen wurden in der Regel alle 3 (9mal), 2mal die 1. und 2., 1mal nur die erste untersucht.

Die Insel, der g. rectus, der l. paracent, der g. cent. ant. und post. wurden bei allen 12 Fällen, vom Scheitelhirn der lob. parietal. sup. 7mal, am Schläfelappen die 1. und 2. Windung 9mal, die I. Windung 1mal, Theile des Occipitallapens 8mal, der g. fornicat. 4mal untersucht. Endlich wurde auch das Rückenmark bei zwei Kranken in verschiedener Höhe einer genaueren Untersuchung unterzogen. Meist war es die linke Hemisphäre des Grosshirns, der ich die einzelnen Windungen entnahm, mitunter jedoch, u. z. namentlich dann, wenn mir daran lag an gleichfalls atrophischen Windungen der rechten Hemisphäre eine andere Methode gleichzeitig zu üben kam auch die letztere (die rechte) an die Reihe.

Die Schichten im Gehirn bezeichne ich hier nach *Tuczek* (Beiträge zur pathol. Anat. pag. 84), wo die Bezeichnung anderen Autoren entlehnt ist, wird dies ausdrücklich bemerkt werden, die Befunde selbst sollen hier nur summarisch, namentlich in Beziehung auf die bisher vorliegenden Angaben, sofern diese divergiren, registrirt werden, denn schon auf diese Weise, und das ist ja der Hauptzweck meiner Mittheilungen, kann mein Beobachtungsmaterial als Stütze des bisher vorliegenden mit in die Wagschale fallen. Von einer genauen detaillirten Schilderung glaube ich aber namentlich deshalb absehen zu sollen, weil diese vorwiegend für gewisse Fragen von Belang wäre, auf deren Beantwortung ich hier wegen des Mangels an ausführlichen Krankengeschichten ohnehin nicht eingehen kann. Zu diesen Fragen würde beispielsweise jene gehören, wie es sich mit dem Faserschwund in Bezug auf die Dauer des Leidens, Hochgradigkeit der im Leben beobachteten Krankheitserscheinungen etc. verhalte, Momente, welche, wie ein Einblick in die Literatur der jüngsten Zeit lehrt, noch Gegenstand von Controversen sind. Es wäre übrigens eine solche Beantwortung selbst bei sorgfältigster Benutzung der Krankengeschichten eine schwierige ja unmögliche, da zu erwägen ist, dass, wie *Zacher* ganz treffend bemerkt, und wie auch ich nach meinen Erfahrungen an äusserst zahlreichen Windungen des normalen Hirns, die ich eingehend untersucht habe, bestätigen kann, bedeutende Schwankungen in der Anordnung, im Caliber und in der Menge der Fasern sich schon unter physiol. Verhältnissen vorfinden. Solange demnach nicht nach dieser Richtung vorgearbeitet worden sein wird, fehlt jede Basis für die weitere Forschung in der angegebenen Richtung, und deshalb ist auch so grosse Vorsicht bei Verwerthung patholog. Befunde, wie ich ja schon angedeutet habe, geboten. In Bezug auf die Localisation des Faserschwundes muss ich hervorheben, dass ich, in Uebereinstimmung mit *Tuczek* (l. c) den g. formicatus, so oft ich ihn untersuchte, in der Regel ergriffen fand, und dass es sich jedesmal um hochgradigen Schwund daselbst gehandelt habe. Auch in Betreff der Insel, des g. rectus und der I. Schläfewindung muss zugegeben werden, dass dieselben sehr häufig und hochgradig afficirt waren, doch traf ich auch auf Fälle, wo andere Windungen, wie die vordere und hintere Centralwindung, der l. paracent., der Scheitel- und Occipitallappen bei demselben Individuum entweder in gleichem Masse betheiligt waren, oder sogar einen grösseren Defect darboten, so dass ich mich in dieser Beziehung mehr der Ansicht *Zacher*'s (l. c.) hinneigen muss, welcher auf Grundlage analoger Erfahrungen jene von *Tuczek* betonte Gesetzmässigkeit,

mit welcher der Faserschwund von den vordern Partien des Hirns nach den hinteren vorschreitet, in seinen letzten Arbeiten über diesen Gegenstand in Abrede stellt. Wie aus meinen Beobachtungen und auch denen *Zacher's* hervorgeht, lässt sich auch eine andere Behauptung *Tuczek's* nicht aufrecht halten, dass der Faserschwund in der I. Schichte stets am intensivsten sei, dass es demnach nie eine Rarefaction in der II. Schichte, ohne eine bedeutendere in der I. gebe, ebenso keine Rarefaction in der III. ohne fast absoluten Schwund in der II. und I. Ich sah vielmehr in der Regel, dass die Fasern in der I. Schichte noch recht deutlich entwickelt waren, obgleich sie, sei es in der II., oder in der II. und III. sich kaum angedeutet fanden, wie dies aus Fig. 1 bei *a* hervorgeht, wo selbst bei der schwachen Vergrösserung (*Hartn.* Ocul. 3, Obj. 2) zahlreiche Fasern nachweisbar sind. Ebenso ist die Angabe *Zacher's*, dass sogar in derselben Gehirnwindung der Process nicht überall gleichmässig entwickelt ist, vollkommen richtig. Ich kann dies nicht nur (wie *Zacher*) in Betreff der Deckschicht, sondern auch, was die anderen Schichten anlangt, nach den mir vorliegenden Präparaten mit Sicherheit aussprechen; es zeigen sich an zahlreichen Exemplaren fleckweise die Fasern vollständig fehlend, während sie in der nächsten Nachbarschaft noch ganz leidlich hervortreten. Ein vollständiges Fehlen der Fasern in der Deckschicht habe ich im Ganzen nur sehr selten constatiren können, wo dies jedoch der Fall war liessen sich diese Gebilde in den anderen Schichten der Rinde gleichfalls nicht nachweisen, und auch die weisse Substanz zeigte einen auffallenden Schwund sowie eine abnorme Färbung der Fasern, welche gewöhnlich als eine bläuliche zu bezeichnen war (wenn ich mich der *Weigert'schen* Methode bedient hatte). Wo unter den letztgenannten Verhältnissen ausnahmsweise einzelne rudimentäre, radiäre oder tangentiale Fasern, meist aber nur Bruchstücke derselben vorhanden waren, zeigten diese gleichfalls die eben genannte Farbenanomalie.

Was die, ausser der eben genannten Aenderung der Färbung, an den Fasern noch zu beobachtenden Anomalien anlangt, so finden wir bei *Tuczek* hierüber keine näheren Angaben. *Zacher* hingegen schildert die Veränderungen theils als solche, die auf eine allmälig eintretende einfache Atrophie hinweisen, indem namentlich an einzelnen Stellen der Deckschicht (zumeist auf der Kuppe der Windung) die Fasern auffallend fein und schmal werden, und die etwa noch vorhandenen stärkeren Calibers die schon erwähnte unvollkommene Färbung annehmen; theils beschreibt er aber auch unregelmässige Knötchen und Varicositäten, die eine Rosenkranzform bilden, die Fasern bekommen ein brüchiges Aussehen und schliesslich

einen gewundenen Verlauf. Wenn auch die eben geschilderten Veränderungen (die Knotenbildung, die Varicositäten, der gewundene Verlauf) bisweilen auch die tieferen Schichten betreffen, so fand sie *Zacher* doch nie so zahlreich an den Radiärfasern und an den Fasern der weissen Substanz.

Die erstgenannten Befunde, die Atrophie, Entfärbung konnte auch ich mit Leichtigkeit an zahlreichen Präparaten, u. z. sowohl, wie zum Theile schon erwähnt, in allen Schichten der Rinde als auch in der weissen Substanz ganz zweifellos erheben; auffällig ist namentlich an den Radiärfasern ein solches Verhalten, indem entweder alle Fasern eines Bündels oder bloss einzelne derselben sehr dünn erscheinen, während andere noch das normale Caliber zeigen; dasselbe beobachtet man auch in der weissen Substanz und an vielen tangentialen Fasern. Was aber den letztgenannten Befund, die Knotenbildung und Quellung der Nervenfasern betrifft, so möchte ich ihn, falls er nicht in sehr hohem Grade und an vielen Stellen ausgesprochen ist, nicht für pathologisch erklären, denn ich habe nicht in einem einzigen der von mir so zahlreich angefertigten Präparate aus normalen Gehirnen diese theils knoten-, theils spindelförmigen Anschwellungen vermisst; ich fand sie sehr zahlreich an den tangentialen Fasern der Deckschicht, an Radiärfasern und an verschiedenen Stellen der weissen Substanz, ja ich vermisste sie auch nicht an einem Präparate aus normalem menschlichen Hirn, welches mir *Weigert* zu übersenden die Güte hatte, ich vermochte sie schliesslich bei Anwendung aller schon erwähnten Methoden in gleicher Zahl und Ausbildung zu constatiren. Sehr ausgesprochen sind sie auch illustrirt bei *Tuczek* (l. c.) auf Tafel I Fig. 1, welche das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde darstellt, ebenso bei *Friedmann* (l. c.) auf Tafel VI Fig. 4, wo links oben die normalen, rechts unten die pathologisch veränderten Fasern gezeichnet sind (an den normalen und pathologischen), schliesslich vermissen wir sie ja nicht einmal bei *Zacher*'s Fig. 1 auf Tafel X, obgleich dieselbe das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Deckschicht repräsentirt.

Ueber die *Pathogenese des Faserschwundes* hat sich *Tuczek* (l. c.) in der Weise geäussert, dass hieraus die Selbständigkeit des Faserschwundes, die Unabhängigkeit desselben von leptomenigitischen und interstitiell eucephalitischen Processen hervorgeht, denn er fand Fälle, wo manche Windungen (g. rectus bei Fall III und V) von intakter Pia überzogen waren, sowie auch ein Fehlen interstitieller Veränderungen zu ermitteln war (Fall 4). Ein anderes Mal stehen (nach *T.*) die interstitiell-eucephalitischen Veränderungen in keinem

Verhältniss zu der Ansehnlichkeit des Faserschwundes, andererseits fehlt auch der Faserschwund trotz intensiver leptomeningitischer, und wenn auch selten, trotz interstitieller Veränderungen. Wie aber die Nervenfasern zu Grunde gehen, vermag *Tuczek* nicht anzugeben. *Zacher* fasst den Faserschwund als einen primären Vorgang auf; die Frage jedoch, welche Rolle die entzündlichen Veränderungen bei der Paralyse spielen, lässt er noch unbeantwortet, und zwar wie mir scheint, mit vollem Rechte, da es aus gleich anzugebenden Gründen bisweilen schwer fällt, dieselben als Folge des primär an den Fasern entstehenden Processes (wie bei der secundären Degeneration im Rückenmarke etc.) zu deuten. Es geht nämlich aus den Beobachtungen dieses Forschers hervor, und dies fand auch ich an meinen Präparaten, dass es Fälle von Paralyse gibt, wo die entzündlichen Veränderungen derart in den Vordergrund treten, dass der zugleich vorliegende Faserschwund in seiner Bedeutung mehr zurücktritt. Die Beobachtungen der anderen früher genannten Autoren sind, wie ich denke, in Betreff der uns beschäftigenden Frage schon deshalb nicht zu verwerthen, weil es sich einerseits lediglich um einzelne Fälle (je 1 Fall von *Greppin* und *Kronthal*) gehandelt hat und weil andererseits die in Rede stehenden Verhältnisse von den betreffenden Forschern nicht eingehend hervorgehoben werden; nur in Betreff des *Friedmann*'schen Falles will ich hier beifügen, dass der Faserschwund als secundär, ausgehend von Ependymwucherung, die sich in die Tiefe erstreckte, gedeutet wird. An meinen Präparaten fand ich bei genauer Durchmusterung von Schnitten, die derselben Windung entstammten, und von denen einige auf das Verhalten der Nervenfasern, andere auf die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen an den Gefässen der Pia, sowie am Gehirne selbst, nach später zu erwähnenden Methoden untersucht worden waren, folgende Resultate:

1. Mässigen Faserschwund bei mässigen interstitiellen Veränderungen im Gehirne und mässigen Veränderungen an den Gefässen der Pia, über welche letztere ich in einem späteren Abschnitte ausführlichere Mittheilungen machen werde.

2. Mässiger Faserschwund bei hochgradigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und im interstitiellen Gewebe des Hirns.

3. Mittlere Grade von Faserschwund bei ausgesprochener Erkrankung der Gefässe, der Pia und fast fehlenden interstitiellen Veränderungen.

4. Hochgradigen Faserschwund bei mässigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und den Interstitien.

5. Hochgradigen Faserschwund nebst hochgradigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und im interstitiellen Gewebe.

Es geht also auch aus meinen Beobachtungen, wie bereits angedeutet, hervor, dass es nicht gestattet sei jedesmal die entzündlichen Veränderungen als Folge einer vorausgegangenen Degeneration der Nervenfasern anzusehen.

Die Frage, ob die, wenn auch nur in einzelnen Rindenstücken constatirte Erkrankung der Gefässe der Pia, die im Vergleiche zu den anderen Veränderungen als die hochgradigste anzusehen war, in einem ursächlichen Verhältnisse zu dem Faserschwunde stand, glaube ich auf Grundlage der vorliegenden Beobachtungen deshalb mit Nein beantworten zu dürfen, weil gerade in diesen Fällen die Deckschichte die Fasern noch reichlich entwickelt zeigte, während der nachweisbare mässige Faserschwund die zweite, oder die zweite und dritte Schicht betraf. Wenn wir das früher gesagte berücksichtigen, so geht aus den Angaben aller genannter Autoren, sowie aus meinen eigenen Mittheilungen hervor, dass in der That bei prog. Paralyse ein Faserschwund im Gehirn vorkomme, wenn derselbe auch bisweilen ein nur mässiger ist, und sich eines Theils lediglich in einzelnen Windungen oder anderen Theiles auch nur in einer oder der anderen Schichte derselben nachweisen lässt.

Gegen das Vorhandensein dieses Faserschwundes haben meines Wissens sich bisher nur *Mendel* und *Fürstner* ausgesprochen, da jedoch aus dem Laboratorium des ersteren die schon angezogene Arbeit von *Kronthal* (l. c.) in jüngster Zeit erschienen ist, in welcher über eine neuere Darstellung der Nervenfasern und deren Schwund bei der Paralyse (in der Insel) berichtet wird, und *Fürstner* sich eigentlich nur (l. c.) dahin äusserte, dass er, was ja in letzterer Zeit auch von *Tuczek* und *Zacher* zugegeben wird, den Nervenfaserschwund nicht als specifisch für die Paralyse ansehe, so dürfte nunmehr kein ernster Widerstand gegen das Vorhandensein dieses Processes bestehen, auf den hingewiesen zu haben *Tuczeks* unbestreitbares Verdienst ist und der auch von *Strümpell* (Lehrb. der speciellen Pathol. II. Band, 4. Auflage 1887) erst vor Kurzem als bei der Paralyse sichergestellt erachtet wird. Schliesslich muss ich hier noch bemerken, dass in den Fällen, wo ich Faserschwund ermittelt habe, jeder Verdacht auf Fäulnissvorgänge an den Präparaten ausgeschlossen war, indem einerseits die Härtung eine vollkommene war, die Härtungsflüssigkeit überdies auch später noch häufig genug gewechselt worden ist, und die Tinction der Schnitte aus derselben Windung, die zum Theile mit kernfärbenden Mitteln (wie Borax-Alaun-Carmin etc.) behandelt worden sind, stets eine prompte war.

B. Das Verhalten der Ganglienkörperchen bei der prog. Paralyse.

Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen im Gehirne bei der prog. Paralyse liegt bereits (im Gegensatze zu jenen an den Nervenfasern) ein sehr reichliches Material vor. Die Anomalien werden am Kern, an den Kernkörperchen, am Protoplasma, an den Fortsätzen, an der ganzen Nervenzelle und am pericellulären Raume geschildert, und will ich zunächst, bevor ich zu meinen eigenen Erfahrungen gelange, die wichtigsten Angaben hierüber in Kürze vorausschicken.

1. Veränderungen an den Kernen:

a) Theilungen der Kerne beschreiben *Lubimoff* (l. c.) und *Tigges* (30). Gegen das Vorhandensein solcher haben sich *Mierzejevski* (31), *Selvili* (32) und *Mendel* (l. c.) ausgesprochen.

b) Vergrösserung, Quellung des Kerns sahen *Lubimoff* (l. c.), *Liebmann* (33), *Mendel* (34), *Binswanger* (35, 36) und *Zacher* (37).

2. Veränderungen an den Kernkörperchen:

a) Reduction oder Fehlen derselben fanden: *Selvili* (l. c.), *Liebmann* (l. c.), *Binswanger* (l. c.) und *Greppin* (l. c).

b) Ueber Schwellung des Kernkörperchens und Zerklüftung desselben berichtet *Binswanger* (l. c.).

c) An Stelle des Kernkörperchens sahen *Lubimoff* (l. c.) und *Binswanger* mehrere Körner.

3. Veränderungen am Protoplasma:

a) Fettig pigmentöse Degeneration schildern: *Meschede* (38), *Rokytanski* (39), *Meynert* (40, 41), *Virchow* (42), *Lothar Clark* (43), *Selvili* (l. c.), *Binswanger* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Liebmann* (l. c.), *Zacher* (l. c.) und *Greppin* (l. c.).

b) Ueber hyaline Degeneration berichten *Lubimoff* (l. c.) und *Liebmann* (l. c.).

c) Ueber Einwanderung von Zellen in das Protoplasma: *Mangerot* (44), *Lubimoff* (l. c.) und *Selvili* (l. c.).

d) Ueber Vacuolenbildung *Adler* (45) und *Schüle* (46, 47).

4. Veränderungen an den Fortsätzen der Ganglienzellen:

a) Geringe Entwicklung bis zum Fehlen derselben ermittelten *Kronthal* (l. c.) und *Mendel* (l. c.).

b) Deutlichere Fortsätze sah bisweilen *Mendel* (l. c.) und *Liebmann* (l. c.).

c) Varicöse Hypertrophie des Axencylinderfortsatzes fanden: *Hadlich* (48), *Roth* (49) und *Charcot* (50).

5. Veränderungen, welche die ganze Ganglienzelle betreffen:

a) Hypertrophie, Aufblähung, Vergrösserung der Ganglienkörperchen schildern: *Rutherford* und *Tukke* (51), *Major* (52), *Huguenin* (53) und *Hubrich* (54) (letzterer namentlich eine Hydropsie der Nervenzellen).

b) Sklerose und Atrophie der Ganglien, ein Zustand der in verschiedener Weise (worüber später) beschrieben wird, sah *Adler* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *L. Meyer* (55), *Lubimoff* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Wille* (l. c.), *Wagner* (56) und *Zacher* (l. c.).

c) Verkalkung constatirte *Wiedermeister* (57).

d) Fehlen der Ganglienzellen erhoben nebst einigen Autoren, die über fettig pigmentöse Degeneration mit nachfolgendem Zerfall dieser Gebilde berichten, noch *Obersteiner* (58) und *Kronthal.*

6. Veränderungen am pericellulären Raume, u. zw.:

a) Erweiterung desselben und Anhäufung von gelblichen Massen in demselben erwähnen *Lubimoff* (l. c.) und *Mendel.*

b) Ansammlung von Kernen daselbst (meist gleichfalls mit Erweiterung), *Obersteiner* (l. c.), *Lubimoff* (l. c.), *Mendel* (l. c.) und *Zacher* (l. c.).

Abgesehen davon, dass einzelne Forscher wie *Selvili, Mendel* u. A. gegen das Vorhandensein einzelner hier angeführter Anomalien, wie z. B. der Verkalkung, Kerntheilung, Entartung des Achsencylinders etc. sich ausgesprochen haben, stellen andere die Veränderungen der Ganglienzellen bei prog. Paralyse überhaupt entweder theilweise, oder auch gänzlich in Abrede. So sagt *Westphal* (59), dass man im Gehirne der Paralytiker eben so viele Ganglien findet wie in der Norm u. s. w. *Tuczek* spricht sich über diesen Gegenstand (Beiträge pag. 89 q.) folgender Massen aus: „Dass Alterationen der Ganglienkörper vorkommen, gebe ich zu, obgleich ich mich von ihnen, selbst an Originalpräparaten von Herrn *Mendel,* der sie so eingehend beschreibt, nie habe überzeugen können; abgesehen allerdings von starken Pigmentirungen auch bei jüngeren Individuen.“ Schliesslich bemerkt *Fürstner* (s. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 306): „Die Ganglienzellen könnten trotz eines ausgesprochen klinischen Bildes von Paralyse völlig intact sein.“

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen der Gehirne von Paralytikern behufs Erhebung der etwaigen Anomalien an den Ganglienzellen derselben Härtungs- und Tinctionsmethoden bedient,

die ich bei der Untersuchung normaler Gehirne des Menschen und des Hundes zum Studium der Nervenzellen in Anwendung gebracht, und bereits oben nahmhaft gemacht habe. Es geschah dies in der Absicht, um vergleichbare Objecte zu gewinnen, und so die Abweichungen bei der Paralyse mit mehr Sicherheit constatiren zu können. Ich verfuhr stets so, dass ich zu verschiedenen Zeiten Schnitte aus derselben Windung des normalen Hirns mit solchen aus dem Hirn Paralytischer verglich und mir die Anomalien, die an letzteren wahrnehmbar waren (nach wiederholt vorgenommener Untersuchung), genau notirte. Erst dann hielt ich mich für berechtigt eine Veränderung als wirklich vorhanden anzunehmen, wenn mehrere, nach wochen- und monatelangen Intervallen verzeichnete Untersuchungsresultate immer ein gleiches Ergebniss lieferten. In Betreff des *Flemming*'schen Verfahrens muss ich hier nachtragen, dass ich die deutlichsten Bilder erhielt, wenn ich mit Safranin in wässeriger Lösung, oder mit *Böhmer*'schem Hämatoxylin färbte, weniger ausgeprägt zeigten sich die Kerngebilde bei Anwendung der von *F.* empfohlenen alkohol. Lösung von Safranin sowie des Gentianaviolett. Auch durfte ich zum Extrahiren nur gewöhnlichem und nicht saueren Alkohol nehmen, da sonst die Schnitte sich zu stark entfärbten.

Bei dem Umstande, dass die Untersuchung der Ganglienzellen an in Alkohol- und *Flemming*'scher Lösung gehärteten Hirnstücken bis jetzt, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, wenig geübt worden ist, halte ich die folgenden Resultate um so mehr einer Mittheilung werth als sich gewisse Ergebnisse herausstellten, die mit denen anderer Autoren, und wie mir scheint deshalb nicht im vollen Einklange stehen, weil diese sich bei ihren diesbezüglichen Untersuchungen anderer Methoden bedient haben.

In Betreff des Alkohols war es meines Wissens zuerst v. *Gudden* (60), der auf Grund neuerer Untersuchungen eines Collegen (s. pag. 453 l. c.) sich dahin aussprach (bei gleichzeitiger Demonstration eines Präparates), dass mittels dieser Härtung in allen Fällen von Paralyse Veränderungen der Ganglienzellen mit dem Charakter der Atrophie sich fanden, während die *Müller*'sche Flüssigkeit unbrauchbare Resultate lieferte. Später hat *Nissl* (l. c.) die schon früher angedeutete Alkoholhärtung (Naturforscherversammlung in Strassburg 1885) sehr warm empfohlen, indem er hervorhob, dass die *Müller*'sche Flüssigkeit, welche in Betreff des Nachweises der Nervenfasern sich vorzüglich eigne, die Ganglien zerstöre; weitere speciellere Angaben jedoch werden daselbst gänzlich vermisst, und ist mir auch nicht bekannt, dass *N.* später über Untersuchungsresultate an pathologischen Fällen mit Zugrundelegung der Alkoholhärtung publicirt hätte.

Die Angaben von *Trzebinski* (l. c.), welcher nicht nur der Alcoholhärtung, sondern auch jener in Sublimat etc. das Wort redet, beziehen sich nicht auf das Gehirn und kommen hier daher gar nicht in Betracht. In der allerjüngsten Zeit hat auch *Zacher* (l. c. Band 18) sowohl die Härtung in Alkohol als auch jene in *Flemming*'scher Lösung erwähnt und die Vortheile beider Methoden hervorgehoben. Er äussert sich in dieser Beziehung: „Ich möchte jedoch *Tuczek* gegenüber betonen, dass ich in keinem Falle von vorgeschrittener Paralyse Veränderungen an Ganglienzellen vermisst habe, die sich bei geeigneter Färbung schon allein durch ihre Farbe in charakteristischer Weise anzeigten, dass ich jedoch überrascht war, in manchen Fällen von Paralyse noch so relativ viele anscheinend intacte Zellen zu finden. Die überzeugendsten und schönsten Bilder habe ich durch Färbung der in *Flemming*'scher Lösung gehärteten Präparate mit saurem Hämatoxylin erhalten, sowie bei Behandlung der Rindenstücke nach der von *Niss'l* angegebenen Methode." Dies ist aber auch die ganze Ausbeute auf diesem Gebiete, auf dem sonach von fortlaufenden Untersuchungen an einem grösseren Materiale, welche zugleich, wie ich es gethan alle früher genannten Verhältnisse an den Ganglien berücksichtigen würden, meines Wissens nirgends die Rede ist. Ich habe nun solche, u. zw. stets unter Controle durch andere Präparate aus derselben Hirnwindung, die in *Müller*'scher oder *Erlitzki*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, durch längere Zeit vorgenommen, und bin zu folgenden Ergebnissen gekommen.

In Betreff des Verhaltens der Kerngebilde an den Ganglienzellen muss ich zunächst hervorheben, dass es mir niemals, u. zw. selbst an den nach der *Flemming*'schen Methode hergestellten Präparaten gelungen ist, mit Sicherheit Kerntheilungsfiguren, geschweige denn doppelte Kerne nachzuweisen. Was ich in dieser Richtung am normalen Hirne fand, und früher bereits ausführlich mitgetheilt habe, zeigte sich auch unter pathologischen Verhältnissen, jedoch mit dem allerdings, wie es scheint, nicht belanglosen Unterschiede, dass die früher genannten Anomalien viel häufiger, i. e. an zahlreicheren Ganglien und an zahlreicheren Stellen des Schnittes zu ermitteln waren. Auch hier war es die wässrige Safraninlösung, die die Kerngebilde, mochte ich auch in Alkohol oder in *Flemming*'scher Flüssigkeit gehärtet haben, sehr deutlich hervortreten liess, so dass die oben beschriebenen Veränderungen (die rudimentären oder fehlenden Kernkörperchen, die Anhäufung von Körnern etc.) nur ausnahmsweise an den grösseren Ganglienkörperchen, constatirt werden konnten. Gänzlich fehlten sie jedoch niemals, ja sie sind auch bei der Anwendung des Safranin

immer noch viel häufiger (namentlich an den kleinen Ganglien) als am normalen Hirn (bei Safranintinction) zu finden. Ich bin nicht im Stande zu sagen, ob diesen Befunden eine pathologische Bedeutung zu vindiciren sei, da es ja immerhin, namentlich bei dem Umstande, dass sie nur bei gewissen Tinctionsmethoden besonders deutlich hervortreten, möglich erscheint, es sei die Einwirkung der Farbstoffe, welche für diese Veränderung verantwortlich zu machen ist, obgleich ich mich bei meinen Untersuchungen nur solcher bedient habe, die aus sehr guter Quelle (*Grübler* in Leipzig) abstammten, und deren Vortrefflichkeit im hiesigen Institute bei den verschiedensten Untersuchungen anerkannt worden ist. Die Thatsache jedoch, dass einerseits ähnliche, wenn auch geringfügigere Anomalien auch am normalen Gehirne zu ermitteln sind und die weitere Thatsache, dass Safraninpräparate sich anders verhielten, muss immerhin die Vermuthung auftauchen lassen, es könnte nach Einwirkung noch anderer Farbstoffe gelingen ganz normale Ganglienzellen (in der genannten Richtung) zu erhalten. Unerklärt bleibt es allerdings, weshalb am pathologischen Hirn die angegebenen Befunde viel häufiger zu eruiren sind. Als cadaveröse Erscheinung können die in Rede stehenden Veränderungen keineswegs gedeutet werden, ebensowenig vermag man sie auf Rechnung unvollkommener Härtung zu bringen, denn die Befunde liessen sich am normalen und kranken Hirn, welches in Alkohol, der häufig gewechselt wurde, lag, erheben, ich vermochte sie auch wiederholt an frischen Präparaten vom Gehirn des Hundes zu constatiren, und dazu kam noch der Umstand, dass sie mit solcher Regelmässigkeit an Präparaten, wo die anderen Kerngebilde an den Gefässen etc. ganz tadellos ausgeprägt waren, sich zeigten, dass ein derartiger Verdacht als ganz unbegründet zurückgewiesen werden muss.

Da meine Untersuchungen, bei denen ich weder Zeit noch Mühe sparte, die Existenz ausgesprochener Mitosen, sowie ausgebildeter Doppelkerne nicht feststellen liessen, da ferner diese Untersuchungen mittels jener Methode, die in dieser Beziehung gegenwärtig als die verlässlichste gilt, so häufig erfolglos ausgeführt worden ist, glaube ich es aussprechen zu dürfen, dass eine Kerntheilung an den Ganglienzellen nicht anzunehmen sei. Ich stimme daher in dieser Beziehung mit *Mierzejevski, Selvili* und *Mendel* vollkommen überein, welche das Vorhandensein von Kerntheilungen, ohne jedoch sich der hier erwähnten Untersuchungsmethode bedient zu haben, gleichfalls in Abrede stellten. Vergrösserung der Kerne habe ich in irgend auffälliger Weise niemals beobachten können, es traten viel mehr diese Gebilde mit derselben Deutlichkeit wie in der Norm, in

derselben Grösse und Form hervor; ebenso liessen sich verschwommene Contouren des Kernes nicht häufiger als unter normalen Verhältnissen nachweisen, mit Ausnahme jener Fälle, wo stärkere Pigmentirung, fettige Entartung oder Schwund der Ganglienzellen vorhanden waren.

Pigmentöse Degeneration bildet eine ziemlich häufige Anomalie und ist dieselbe ganz gut auch an Alkoholpräparaten zu erkennen, während eine gleichzeitig bestehende fettige Entartung an jenen Windungen unschwer zu diagnosticiren war, die in Osmiumsäure und *Flemming*'scher Lösung gehärtet worden waren.

Das Vorhandensein dieser Anomalie bei der Paralyse vermag man wohl nicht in Abrede zu stellen, da man bei Individuen, die im mittleren Alter stehen, und um solche handelte es sich meist, so hochgradige Pigmentmengen nicht vorfindet, hingegen habe ich bei einigen Untersuchungen an Gehirnen von Greisen (darunter ein Individuum, welches das hohe Alter von 101 Jahren erreicht hatte) auffallend viel Pigment constatiren können. Den Uebergang dieser fettig pigmentirten Ganglienzellen zum völligen Zerfall dieser Gebilde habe ich an Alkoholpräparaten direct zwar nicht beobachten können, so sehr ich mich in dieser Richtung auch abgemüht habe; dass derselbe jedoch, wie so zahlreiche Beobachter supponiren, anzunehmen sei, folgt wohl aus der Thatsache, dass ein Schwund dieser Elemente, worauf ich bald zurückkomme, zweifellos selbst an solchen Präparaten nachweisbar ist, wo man vergeblich nach anderen Veranlassungen sucht, die einen solchen Zerfall erklären würden.

An Präparaten, die in *Müller*'scher Flüssigkeit lagen, scheint es zwar, als liesse sich ein solcher Uebergang statuiren, vergleicht man sie aber mit Schnitten aus derselben Windung, die man nach *Flemming* behandelt oder in Alkohol gehärtet hat, dann überzeugt man sich bald, dass die mitunter reichlich im Gesichtsfelde sich präsentirenden zelligen Gebilde, die theils an den Pigmentresten, an ganz rudimentären Ueberbleibseln des Protoplasma oder aus dem Vorhandensein des pericellulären Raumes als Ganglienzellen sich erkennen lassen, wohl nichts Anderes sind, als durch Einwirkung der Härtungsflüssigkeit destruirte derartige Elemente. (Es ist ja bereits von mehreren Forschern gegenwärtig, wie schon erwähnt, ausgesprochen worden, dass die *Müller*'sche Flüssigkeit am Gehirn zu Schrumpfungen führt, womit vielleicht auch die von mir hervorgehobene Thatsache, dass die pericellulären Räume bei diesor Härtung grösser erscheinen, in Einklang zu bringen ist.) An ganz correspondirenden Stellen des Alkoholpräparates findet man wohl ausgebildete und zahlreiche Nervenzellen, neben diesen jedoch zeigen sich noch viele andere Ganglien (auch an Alkoholpräparaten), wo

der Protoplasmasaum gleichfalls verschmälert erscheint, wodurch die Ganglienzelle oft fast auf den Kern reducirt und als solche nur schwer oder gar nicht mehr zu erkennen ist. Denn es könnte sich ja unter solchen Verhältnissen auch um Zellen oder Kerne der Zwischensubstanz handeln, die namentlich bei Alkoholhärtung sowohl im normalen wie im pathologischen Hirn stets in enormen Mengen vorkommen. Leichter ist es wohl, spindelförmige Ganglienkörperchen, die durch Degeneration lediglich in ihrem Breitendurchmesser reducirt sind, als solche zu erkennen, ebenso ist es nicht schwierig zu bestimmen, dass man es mit verkrüppelten Nervenzellen zu thun hat, wenn die Contouren dreieckig erscheinen oder wenn, was nicht selten der Fall ist, noch einzelne Fortsätze gut ausgeprägt bleiben. Man ist dann, sobald viele derartige verkümmerte Formen an einer Stelle des Schnittes nachweisbar sind, wohl berechtigt, von einem Schwunde, einer Atrophie der Ganglienzellen zu sprechen, und sofern sich in demselben Präparate an gleicher Stelle oder in benachbarten Partien fettig pigmentöse Degeneration constatiren lässt, selbst ohne direct die Uebergänge dieser in jene beobachten zu können, die letztere Entartung als Ursache des Schwundes anzusehen. Ich möchte diese Behauptung auch deshalb aufstellen, weil mir das gleich zu erwähnende Moment, welches man ebenfalls für den Untergang zahlreicher Ganglien bei der Paralyse verantwortlich macht, nicht diesen Vorwurf zu verdienen scheint.

Die oben genannte Hypertrophie der Ganglienzellen habe ich niemals zu Gesichte bekommen; es wird wohl die Ansicht *Mendels* eine richtige sein, dass die betreffenden Autoren, welche solche Befunde citiren, die *Betz'*schen Pyramiden für hypertrophische Ganglienzellen gehalten haben.

In Betreff der Sklerose der Nervenzellen muss ich vor Allem anführen, dass die verschiedenen Beobachter dieser Anomalie diese Veränderung in verschiedener Weise schildern. So sagt *Lubimoff* (l. c.), die Sklerose sei daran zu erkennen, dass die Zelle aus einer homogenen Masse besteht, man sehe keinen Kern, eher noch ein Kernkörperchen, am Protoplasma fehle das normale feinkörnige Aussehen, die Zellen wären lichtbrechend mit dunklen Contouren. Etwas ähnliches beschreibt *Liebmann* (l. c.). Er fand die Nervenzellen hyalin degenerirt, den Kern weniger scharf contourirt oder fehlend, ebenso fehlte häufig das Kernkörperchen. Er untersuchte theils frische Rinde, die er zerdrückte, theils härtete er in Alkohol oder *Müller'*scher Flüssigkeit und tingirte mit Hämatoxylin, Eosin oder Carmin. Ich habe weder die von *Lubimoff* noch die von *Liebmann* beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen sehen

können, obgleich ich, die Vorschrift des letzteren befolgend, wiederholt die Präparate in Glycerin aufhellte.

Anders schildert *Mendel* (l. c.) die Veränderung, die er als Sklerose und Atrophie bezeichnet. „Dieselbe zeigt sich in dem Verlust des feinkörnigen Inhaltes der Zelle, derselbe bekommt einen streifigen Charakter, erscheint fester und man sieht hier Uebergänge von den normalen Zellengebilden zu einer Masse, die kaum noch einen zellenartigen Charakter hat. Nicht blos die Kleinheit der einzelnen Zelle, sondern die grosse Zahl der abnormen Zellen im Vergleich zu denen, die man an der betreffenden Stelle zu erwarten hat, ist hier entscheidend. Verzerrte, mit Um- und Einbiegungen versehene Contouren zeigen auf das Deutlichste die pathologisch-anatomischen Veränderungen." Wenn auch an Präparaten, die in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren (*Mendel*), solche Befunde, dem früher Gesagten gemäss, vorkommen mögen, so habe ich sie doch bei Härtung in Alkohol niemals constatiren können; bei dem Umstande jedoch, dass diese letztgenannte Methode, die die Zelle weniger zerstört, bisher weniger geübt worden ist, muss noch abgewartet werden, ob in gewissen Fällen von Paralyse, was ja immerhin nicht unmöglich ist, in der That analoge Veränderungen (auch bei Alkoholbehandlung) werden festzustellen sein.

Emminghaus (l. c.) schildert in dem schon erwähnten Falle von Dementia postfebrilis Veränderungen an den Nervenzellen, die zur Atrophie führen, und da er bei dieser Gelegenheit sich über Sklerose der Ganglien äussert, mögen seine Erfahrungen über diesen Zustand (Sklerose) hier in aller Kürze angeführt werden. Nach seiner Ansicht handelt es sich bei der Sklerose um die gewöhnliche als parenchymatöse Degeneration bekannte Anomalie, die durch Härtung modificirt erscheint (und unter dieser versteht auch er jene in *Müller*'scher Flüssigkeit). Ich selbst habe mit sehr seltenen Ausnahmen ebenso wie an normalen auch an pathologisch veränderten Gehirnen mittels dieser Härtung nur sehr unvollkommene Bilder von den Ganglien erhalten, mochte ich mit diesem oder jenem Farbstoffe tingiren, u. z. selbst dann, wenn ich die Präparate genügend ausgewässert und lange Zeit in Alkohol nachhärtete, während ich bei Anwendung des Alkohols (als Härtungsmittel) nicht nur die Kerngebilde, sondern auch das Protoplasma und die Fortsätze der Nervenzellen gut ausgeprägt erhielt.

Verkalkung der Ganglienzellen, Einwanderung von Zellen in das Protoplasma, Vacuolenbildung daselbst habe ich niemals gesehen. Es ist übrigens nur eine sehr spärliche Anzahl von Autoren in der Literatur namhaft gemacht, die über solche Anomalien berichten,

die Mehrzahl der Forscher hat sich gegen die Existenz dieser Befunde ausgesprochen. Die Fortsätze an den Ganglien treten bei der progr. Paralyse, je nach der Behandlungsweise der Präparate mehr weniger deutlich hervor, bei Hirnstücken, die einer Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit unterzogen worden waren, habe ich nur ausnahmsweise Fortsätze constatirt, und wenn dieselben vorhanden waren, zeigten sie sich nur wenig entwickelt. Am besten traten sie hervor, wenn ich in Alkohol gehärtet und mit Dahlia, Safranin, Hämatoxylin, Alaun- und Borax-Carmin gefärbt hatte. Man erhält so Nervenzellen, welche die Fortsätze ebenso deutlich, ja bisweilen noch deutlicher wie unter normalen Verhältnissen erscheinen lassen. Nichtsdestoweniger kommen Fälle zur Beobachtung, wo auch an Alkoholpräparaten die Fortsätze, sei es in dieser, sei es in jener Windung, entweder gänzlich fehlen oder nur rudimentär zum Vorschein kommen, mitunter aber sind es nur gewisse Stellen in den Schnitten, welche die mangelhafte Entwicklung darbieten. Varicöse Hypertrophie des Axencylinderfortsatzes konnte ich niemals nachweisen.

Die Zahl der Ganglien kann, so verschieden auch die Angaben hierüber bei den verschiedenen Autoren lauten, auf Grundlage der gleich zu erwähnenden Untersuchungsresultate in vielen Fällen von Paralyse mit aller Entschiedenheit als vermindert angesehen werden. Auch hier ist es wieder die Härtung in Alkohol, die bisher zur Entscheidung dieser Frage (betreffend die Zahl der Ganglien) von Niemanden in Anwendung gebracht worden ist, der wir eine ganz befriedigende Antwort verdanken.

Betrachtet man Schnitte von Hirnstücken, die in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, dann erscheinen, wie bereits erwähnt, nicht bloss die einzelnen Ganglienzellen unvollkommen entwickelt, sie treten auch bei Weitem nicht in jener Anzahl hervor wie an Alkoholpräparaten, indem faktisch viele derselben sich nicht färben, was man bisweilen ganz gut nachweisen kann, indem man unter den tingirten, bei stärkerer Vergrösserung auch die nicht tingirten, blass gebliebenen zu erkennen im Stande ist. Mit Sicherheit kann man den Defect erst dann u. zw. mit der grössten Leichtigkeit constatiren, wenn man Alkoholpräparate benützt, die Gehirnschnitte bei schwacher Vergrösserung untersucht und zum Vergleich an einem zweiten aufgestellten Mikroskope bei derselben Vergrösserung correspondirende Stellen aus einer normalen Windung (dieselbe Härtung und Tinction vorausgesetzt) betrachtet. Hier lernt man erst den Werth der Alkohol-Härtung schätzen, denn während an einem dritten derselben Hirnwindung entstammenden Präparate,

welches jedoch in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet worden ist, bei dieser Vergrösserung (ich wählte *Hartn.* Object. 2, Ocular 3) die Ganglien gar nicht zu erkennen, i. e. von anderen Kernen und zelligen Gebilden der Grundsubstanz nicht zu unterscheiden sind (sehr spärliche Ausnahmen abgerechnet, wo einzelne grössere Ganglien auch bei dieser Methode zur Darstellung gelangen), bekömmt man *jedesmal* an Alkoholpräparaten die grossen Ganglien der III. Schichte (nach *Meynert*) sofort zu Gesichte, und ebenso gelingt es auch in der Regel sich sowohl von dem Vorhandensein wie von dem Fehlen der kleinen Ganglien in der II. Schicht (*Meynert*) zu überzeugen, und somit die Diagnose zu stellen, ob in der vorliegenden Hirnwindung eine Abnahme der Zahl der Ganglien vorhanden ist, wie dies aus Fig. 2 und 3 ersichtlich ist. In Fig. 2, welche das normale Verhalten darstellt finden sich bei *a* die Ganglien in der III. Schichte (*Meynert*) viel zahlreicher als in den correspondirenden Stellen bei *a* in Fig. 3, welche von einem Paralytiker herrührt und dieselbe Windung bei derselben Härtungs- und Tinctionsmethode repräsentirt. Wählt man nicht diese schwachen Vergrösserungen dann wird man fast immer den Defect übersehen, was ich wiederholt nicht nur bei meinen Untersuchungen selbst erfahren habe, sondern auch bei Gelegenheit der Demonstration der Präparate, indem sogar Autoritäten auf diesem Gebiete in denselben Fehler verfielen. Denn bei einer stärkeren Vergrösserung (z. B. Hartn. Obj. 7, Ocular 3) sieht man im Sehfelde, ja sogar in jedem kleinen Abschnitte desselben häufig so zahlreiche und schön ausgebildete Nervenzellen, dass man an eine Abnahme dieser Gebilde bei der Paralyse nicht denken mag. Es ist dies wohl dadurch erklärlich, dass man bei starker Vergrösserung nur kleine Partien der Rindenschichte übersieht, in welchen noch eine hinreichende Anzahl von Ganglien enthalten sein kann, während in den benachbarten oder entfernten Theilen selbst eine auffallende Verminderung vorhanden ist, um daher die ganze Rindenschichte oder wenigstens einen grossen Theil derselben übersehen und die Anzahl taxiren zu können, muss man die schwächeren Vergrösserungen wählen, bei denen diese Verhältnisse sofort in die Augen springen. Es ist selbstverständlich und wurde dies schon bemerkt, dass es auch zur Feststellung der in Rede stehenden Verhältnisse nothwendig erscheint für jede Gehirnwindung normale, nach derselben Methode dargestellte Präparate vorräthig zu haben, und am normalen wie am patholog. Schnitte ganz correspondirende Stellen zu betrachten.

Welche Gehirnwindungen in einem gegebenen Falle an diesem Schwunde sich am meisten betheiligen, ist häufig schwer zu bestim-

men, da sich oft an verschiedenen Stellen der Schnitte in dieser Beziehung ein verschiedenes Verhalten herausstellt, indem, wie schon erwähnt an einer Hirnparthie, so z. B. mitunter an Einer Stelle dieser oder jener Schichte (meist der II. oder III. nach *Meynert*) die Ganglien fast vollständig fehlen, während dieselben in der nächsten Nachbarschaft noch sehr zahlreich vertreten sind. Einigemale schien es mir als wären die Stirn- und Schläfewindungen vorwiegend ergriffen, aber eine genaue Durchmusterung vieler Schnitte dieser Windungen ergab ein ungleiches Resultat, so dass wieder Zweifel in Betreff der Richtigkeit dieser Supposition auftauchen mussten. So viel scheint mir sicher, dass, sobald ein stärkerer Schwund in einer Gehirnwindung vorhanden ist, derselbe immer vorwiegend die Schichte der grossen Pyramiden (III nach *Meynert*) betreffe, da die an Alkoholpräparaten auch in dieser Schicht schon bei der genannten schwachen Vergrösserung bemerkbaren Ganglien in viel höherem Grade eine Abnahme zeigten als jene in der II. Schichte, deren Defecte übrigens durch die im Vergleich zur Norm sich herausstellenden Lücken gleichfalls, wenn auch wie gesagt in geringerem Masse, sich dem Auge des Beobachters präsentirten. Was früher über Abnahme der Zahl der genannten Elemente von verschiedenen Beobachtern mitgetheilt worden ist, sollte nach meiner Meinung einer Revision durch Benützung von Alkoholpräparaten unterzogen werden, denn wenn es auch mir fern liegt die Angaben der betreffenden Autoren irgendwie in Zweifel zu ziehen, da sie ja ihre Beobachtungen an gelungenen Präparaten machen konnten und gewiss auch gemacht haben, so scheint mir doch aus den schon angegebenen Gründen die Verwendung von Alkoholpräparaten viele Täuschungen hintanzuhalten, denen der beste Beobachter bei der Untersuchung von Chrompräparaten ausgesetzt sein kann, und bin ich überzeugt, dass jeder der nur Einmal des Alkohols zur Eruirung der hier in Rede stehenden Verhältnisse sich bedient hat, diesen wird nie entbehren wollen.

Die pericellulären Räume zeigen bei der progressiven Paralyse, wie dies aus der Vergleichung zahlreicher Schnitte des normalen und pathologischen Gehirns hervorgeht, insofern Anomalien als die Räume erweitert und die Zahl der schon unter physiologischen Verhältnissen nachweisbaren Kerne vermehrt erscheint. Diese letzteren liegen nicht immer, wie *Emminghaus* (l. c.) anzunehmen geneigt ist, ausschliesslich in der abschüssigen Wandung des Raumes, demnach ausserhalb der Lichtung desselben (obgleich dies von manchen Kernen nicht in Abrede gestellt werden kann), sondern ganz gewiss auch, u. zw. sehr häufig in der Lichtung selbst, was

sowohl aus dem Umstande erschlossen werden kann, dass bei feiner Einstellung einzelne Kerne der Ganglienzellen sowie jene des pericellulären Raumes in Einer und in derselben Ebene liegend erkannt werden (allerdings neben andern, die in höherer oder tieferer Ebene sich befinden) als auch aus der Thatsache, dass die ersteren, in gleicher Ebene liegenden von den Ganglienzellen wie von der Peripherie des Raumes durch eine helle Stelle (Zwischenraum) ganz deutlich geschieden sind. Dies lässt sich mit aller Evidenz bei jeder Härtungsmethode nachweisen, sehr deutlich bei Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit, wo die pericellulären Räume viel grösser sind (sicherlich in Folge stärkerer Schrumpfung der Ganglienzellen, die unter patholog. Verhältnissen ebenso wie in der Norm sich constatiren lässt) und daher auch der Abstand zwischen Ganglienzelle und Peripherie des pericellulären Raumes ein grösserer geworden ist, während an Alkoholpräparaten die Nervenzelle viel knapper der Zwischensubstanz, obgleich keineswegs ausnahmslos anzuliegen pflegt. Eine Anhäufung jener früher erwähnten gelblich grauen Massen im pericellulären Raume habe ich niemals wahrnehmen können, mochte ich Präparate aus *Flemming*'scher-*Müller*'scher-*Erlitzki*'scher Lösung oder jene aus Alkohol einer noch so emsigen Untersuchung unterzogen haben.

C. Die Veränderungen an den Gefässen.

Wenn auch bei verschiedenen Autoren von acuten und chron. Entzündungen der Pia mater die Rede ist, so finden wir doch nirgends Angaben darüber, welches das histologische Verhalten der Gefässe dieser Membran bei der progressiven Paralyse sei, und ebenso fehlen Zeichnungen, die uns das pathologische Verhalten an denselben illustriren könnten, obgleich die Erkrankungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz selbst meist recht ausführlich in Wort und Bild dargestellt werden. Ich habe nur bei *Mendel* (die prog. Paralyse 1880) bei Gelegenheit der bildlichen Darstellung der Verwachsung von Pia und Hirnrinde (Taf. I, Fig. 3) in der Erklärung zu dieser Figur einige Bemerkungen gefunden (pag. 339 l. c.), welche, wie z. B. ad *d*) „Pia mit zahlreichen Kernen, besonders an der der Hirnoberfläche zugekehrten Seite massenhafte Kernwucherung" und ad *b*) „ausgedehnte Gefässe der Pia", „in den Wänden der Gefässe zahlreiche Kerne, die Wandungen selbst scheinen verdickt", wenigstens als eine Andeutung mannigfacher in der Pia sich abspielender Processe betrachtet werden können, gleich wie auch die genannte Fig. 3, mit dem normalen Verhalten verglichen, eines von

den vielen Bildern darstellt, die man bei der progresiven Paralyse an den Gefässen der Pia zu beobachten im Stande ist. Ich glaube diesen Mangel an Mittheilungen über die später anzuführenden Befunde an den Gefässen der Pia durch den schon oben hervorgehobenen Umstand erklären zu können, dass die gegenwärtig geübte Celloidineinbettung diese Verhältnisse in viel klarerer Weise zur Anschauung bringt.

Was die Veränderungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz betrifft, so will ich in aller Kürze, möglichst zusammenfassend die Angaben der so zahlreichen Forscher auf diesem Gebiete registriren, und hieran anschliessend meine eigenen Erfahrungen schildern.

Ueber Verdickungen der Gefässwände berichten: *Arndt* (61), *Wedl* (62), *Mendel* (l. c.), *Zacher* (a. a. O.), *Binswanger* (l. c.) und *Friedmann* (l. c.).

Vermehrung der Kerne theils in der Muscul. theils in der Adventitia (mit oder ohne Erweiterung des perivascul. Raumes) schildern: *Wedl* (l. c.), *Arndt* (l. c.), *L. Meyer* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *Zacher* (a. a. O, und 63), *Wille* (l. c.), *Wagner* (l. c.), *Mendel* (a. a. O. und 64, 65) und *Friedmann* (l. c.). Ueber Kerntheilung hiebei spricht mit Sicherheit *Lubimoff* (l. c.), unentschieden lässt sie *Mendel*.

Verdickung der Jutima, Vermehrung des Endothels bis zur Arterit. obliterans (mit consecutiver Verengerung der Gefässe) sahen: *Zacher*, *Mendel* und *Biswanger*. *Pigment im Adventitialraum* fanden: *Lubimoff*, *Selvili*, *Liebmann*, *Wagner*, *Greppin*, *Friedmann*, *Mendel*, letzterer konnte sich auch von der Anwesenheit gelblicher Massen daselbst überzeugen.

Hyaline Degeneration der Arterien, Venen und Capillaren erhoben: *Arnold*, *Mendel*, *Liebmann* und *Binswanger*.

Fettige Degeneration der Gefässwände haben *L. Meyer*, *Mendel* und *Zacher*,

Colloide Degeneration: *Magnan* (67), *Schüle* (68) und *Selvili* constatirt.

Amyloide Degeneration hat *Lubimoff* und *Tigges* nachgewiesen.

Verkalkung der Gefässwände haben *Lubimoff* und *L. Meyer*,

Sklerosirung (der Capillaren) *Mendel* beobachtet.

Einen Zusammenhang der Gefässe mit Fortsätzen der Spinnenzellen ermittelten: *Lubimoff*, *Selvili*, *Mendel*, *Zacher* und *Friedmann*.

Cavitäten in der weissen Substanz des Gehirns, welche *Clarke* (69) anführt, sind nach *Arndt* (70, 71) erweiterte *His*'sche Räume, derselben Ansicht ist auch *Bizzozero* (72).

In mannigfacher Weise gedeutete *Cysten* (Erweiterung von Lymphräumen etc.) haben *Ripping* (73, 74), *Wiesinger* (75), *Arndt* (76) und *Schlesinger* (77) angegeben.

Reichlichere Gefässe, oder ein bloss durch Injection deutlicheres Hervortreten der Gefässe nehmen an, u. zw. ersteres Verhalten: *Lubimoff*, *Zacher*, *Mendel*, *Friedmann*, letzteres *Westphal.*

Eine wirkliche *Neubildung* von Gefässen supponiren: *Lubimoff*, *Meyer*, *Mierzejevski*, *Schüle*, *Mendel* und *Friedmann.*

Ectasien der Capillaren fanden *Clarke*, *Arndt* (78), *L. Meyer* (l. c. und 79) sowie *Mendel.*

a) *Veränderungen an den Gefässen der Pia.*

Aus meinen eigenen Beobachtungen will ich zunächst die Anomalien an den Gefässen der Pia schildern, wie ich sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu eruiren im Stande war, und erst hierauf von den Veränderungen der Gefässe in der Gehirnsubstanz selbst sprechen. In 13 von den untersuchten 17 Fällen zeigten sich mehr weniger verbreitete Gefässanomalien an der Pia, welche theils mit anderen Veränderungen in der Gehirnsubstanz einher gingen, theils aber auch (in 2 Fällen) als allein bestehende Abnormität verzeichnet werden konnten. Dieselben waren in verschiedenen Regionen des Gehirnes nicht gleich hochgradig entwickelt, es zeigten sich ferner an verschiedenen Gehirnen verschiedene Arten von Veränderungen, es bestanden überdies Uebergänge von der Norm zu ganz ausgesprochenen Abnormitäten dieser Gebilde, doch werde ich hier auf die einzelnen Fälle nicht näher eingehen, sondern mich damit begnügen, die verschiedenen Formen, unter denen diese Anomalien auftraten, in aller Kürze anzuführen, da es nur meine Absicht ist, auf diesen mir nicht unwichtig scheinenden Gegenstand hinzuweisen.

Am häufigsten fand ich die Membrana fenestrata an etwas grösseren arteriellen Gefässchen sehr deutlich entwickelt, neben ihr war am meisten in die Augen springend die kolossale Anhäufung von Kernen in der nächsten Umgebung der Gefässe. Als Illustration dieser Verhältnisse mögen die Fig. 4, welche die normalen Gefässe der Pia darstellt und die Fig. 5 und 6, welche Beobachtungen bei der Paralyse darstellen, dienen; bei ersteren (Fig. 5) ist es besonders die Erweiterung, bei letzteren (Fig. 6) die Kernanhäufung, die bei *a*) hervortritt, ungeachtet die letzte Fig. bei schwacher Vergrösserung (Hartn. Obj. 2, Ocul. 3) gezeichnet ist. Das deutliche Hervortreten der Fenestrata musste bei dem Umstande, dass die Muskellage

wenigstens von denselben Dimensionen wie in der Norm sich präsentirte, auf eine Verbreiterung derselben schliessen lassen, da ja bekanntlich die stärkere Faltenbildung (Schlängelung) der Elastica, wodurch diese Haut so leicht sichtbar wird, auf einen vermehrten Contractionszustand der Muscularis hinweist.

Bei mehreren Fällen von Paralyse bedurfte es übrigens gar nicht dieser Conclusion um eine Massenzunahme der Muscularis zu supponiren, da sowohl aus dem Vergleiche mit normalen Bildern als auch mit benachbarten Stellen des pathologischen Präparates, wo die Arterien unverändert geblieben waren, diese Anomalie mit aller Sicherheit zu erkennen war. Bisweilen liessen sich auch die longitudinalen wie die transversalen Muskelkerne als vergrössert nachweisen. Die erwähnte Kernanhäufung lag, was die Arterien anlangt, in der Regel nicht unmittelbar der Muscularis an, sondern war geschieden von dieser durch eine Lage theils hyaliner, theils streifiger Substanz, mitunter folgte auf diese noch welliges Bindegewebe und erst weiter nach Aussen trat jene in Rede stehende Kernanhäufung, die in der letzgenannten Bindegewebslage schon begann, in grossem Massstabe zu Tage. Diese Kerne liessen sich aber auch stellenweise in einiger Entfernung von den Gefässen constatiren, indem sie in einem Raume zwischen Pia und Gehirn theils rundliche, theils unregelmässig vieleckige Haufen bildeten, von oft kolossalen Dimensionen, in denen Gefässlumina nicht zu entdecken waren. An manchen Präparaten (s. Fig. 6 bei *b*) sah man auch solche Kernhaufen streifenförmig zwischen Pia und Gehirn auf grösseren Strecken hinziehen, indem ein Zwischenraum zwischen beiden entweder nirgends, oder nur an einer umschriebenen Stelle sich auffinden liess, schliesslich drangen auch Stränge dieser Kerne in die Hirnsubstanz selbst ein (Fig. 7 bei *b*), ohne den Gefässbahnen, wie dies an benachbarten Partien des Hirns der Fall war (Fig. 7 bei *a*) zu folgen, wenigstens vermochte ich bei genauester Untersuchung, die ich an vielen derartigen Strängen mit verschiedenen Vergrösserungen vornahm, Elemente von Gefässen nicht zu entdecken. Zwischen den Kernen sind sehr häufig Pigmenthaufen, Fett und rothe Blutkörperchen zu sehen, mag es sich um welches Gefäss immer handeln. Die Venen und Capillaren sind gewöhnlich, abweichend von den geschilderten normalen Verhältnissen, sehr leicht aufzufinden, die ersteren sind meist bedeutend dilatirt, mit rothen und weissen Blutkörperchen gefüllt und nach Aussen von denselben kann man die früher erwähnten Kernhaufen gleichfalls nachweisen. Nicht unerwähnt soll hier auch eine Veränderung in den Wandungen der venösen Gefässchen bleiben, die ich mehr weniger ausgesprochen in der etwas

verbreiteten Intima bisweilen vorfand. Es zeigten sich nämlich unter den sehr deutlich hervortretenden Bindegewebszellen einige Exemplare derselben in fettig pigmentöser Degeneration, u. z. in der Weise, dass entweder fettig pigmentöse Häufchen, welche die Form und Lage der Bindegewebszellen noch beibehalten haben, zum Vorscheine kamen, oder nur die Ausläufer der Zellen diese Degeneration darboten, während der Kern noch unversehrt blieb und sich scharf tingirte. Während durch die früher genannten Ansammlungen der Kerne und der anderen genannten Elemente das Lumen der Gefässe bisweilen gar nicht verändert wird, trifft man auch auf Fälle, wo eine Verengerung deutlich hervortritt, ja sogar das Gefässlumen auf ein Minimum reducirt ist, ohne das Zeichen von Endarteritis bemerkbar wären.

In solchen Fällen fand ich namentlich an Arterien und Venen neben noch restirenden Kernen auch fasrige Massen, welche beide hier denselben Antheil an der Verdickung der Gefässwandungen nahmen, der an anderen Gefässen ausschliesslich oder vorwiegend von den Kernen ausgeübt wurde, und schienen dieselben durch Druck die Verengerung des Lumens zu bewirken.

Eine Massenzunahme an den Arterien (Fig. 8), u. zw. sowohl an Längs- als auch an Querschnitten deutlich hervortretend, war in einem Falle durch eine Abnormität an der Media bedingt, die verbreitert erschien, und grösstentheils eine hyaline Masse (bei *a*) darstellte, in der sich nur spärliche Muskelkerne (bei *b*) nachweisen liessen. Die Intima zeigte, ausser einer leichten Quellung der Endothelkerne nichts Abnormes, die fenestrata trat besonders deutlich hervor, hierauf folgten einzelne Muskelkerne von gewöhnlichen Dimensionen und an diese schloss sich jene hyaline Masse an, die wieder nach aussen von der deutlich erkennbaren, aber verschmälerten Adventitia begrenzt wurde. Letztere Membran entbehrte der Kerne, die in anderen Fällen daselbst so reichlich angehäuft sind, entweder gänzlich, oder es liessen sich nur sehr spärliche derartige Gebilde in derselben auffinden.

Diese Anomalie trat an arteriellen Gefässen verschiedenen Kalibers auf, und fand sich in der Nachbarschaft von Arterien, die in allen ihren Häuten sich ganz normal verhielten. Es war gleichgiltig, welches Tinctionsmittel in Anwendung gekommen war, am meisten ausgesprochen war jedoch diese Anomalie an jenen Präparaten, die mit Hämatoxylin, Borax- und Alauncarmin gefärbt worden waren; die Veränderung trat ferner sowohl an Hirnstücken auf, die in Alkohol als auch an jenen, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren.

Während in diesem Falle die Gefässe der Pia der Stirn- und Inselwindungen die beschriebene Anomalie darboten, war an den Gefässen der Pia anderer Windungen, so des Schläfe- und Hinterhauptlappens, sowie an den Gefässen in der Hirnsubstanz der Stirn- und Inselwindungen keine Spur derselben nachzuweisen. Die erwähnte Einlagerung hyaliner Massen fand sich ausnahmslos nach Aussen von den restirenden Muskelzellen, umgab dieselben ringförmig und grenzte die Muscularis deutlich von der Adventitia ab, welche ein faseriges Gefüge darbot, so dass schon hieraus der Schluss gestattet war, die hyalinen Massen gehören nicht der Adventitia an; zweifellos zeigte sich dies übrigens aus der Betrachtung benachbarter arterieller Gefässe, deren Media normal geblieben war, indem auch an diesen die Externa ein ganz gleiches Verhalten in Bezug auf Bau und Dimension wahrnehmen liess.

Es erinnert diese Veränderung an jene von *Thoma* (80) an den Gefässen beschriebenen homogenen glänzenden Massen, die dieser Autor zwischen Endothel und Elastica oder der Ringmuskelschicht beobachtet hat. In der Muscularis fehlten (bei *Thoma*) an circumscripten Stellen die zelligen Elemente und an deren Stelle trat das verdichtete Bindegewebe der Adventitia. Es handelte sich demnach um einen Zustand, der mit den von mir geschilderten um so weniger übereinstimmt, als bei *Thoma* gleichzeitig eine Endarteritis bestanden und der genannte Autor selbst hervorgehoben hat, dass der Process sich vorwiegend an der Intima abspielte.

Gull und *Sutton* (81, 82) fanden zwar hyaline Auflagerungen nach Aussen von der Muscularis, da jedoch in der Regel Veränderungen an der Intima gleichfalls vorhanden waren, so kann auch diese Anomalie mit der von mir beobachteten nicht identificirt werden. *Sonitschevsky's* Schilderungen (83) stimmen ganz mit denen von *Gull* und *Sutton* überein, so dass ich auf dieselben nicht näher einzugehen habe.

Die Befunde von *Leyden* (84) harmoniren gleichfalls nicht mit dem meinigen, da dort die hyalinen Einlagerungen bald nach innen, bald nach aussen von der Muscularis angegeben werden und (pag. 153 l. c.) gesagt wird, dass diese Degeneration das Lumen der Gefässe verengt und wie auch in der That aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich. fast immer Endarteritis oder Verdickung der Intima mit vorhanden ist.

Von einer Hypertrophie der Muscularis spricht *Ewald* (85), doch trat auch dort, wenigstens an einzelnen Gefässen, eine Verdickung der inneren Faserhaut hinzu, während in anderen Fällen sich gleichfalls Zeichen einer hochgradigen Endarteritis zeigten.

Eine ausschliesslich die Media betreffende Anomalie schildert *Johnson* (86 und 87), aber dieser Autor spricht lediglich von einer Hypertrophie, nicht aber von einer hyalinen Degeneration. Es ist ferner in dieser Beziehung *Dickinson* (88 und 89) zu erwähnen, aber er constatirte neben einer Verdickung der Muscularis noch eine Verbreiterung der Adventitia.

Die von *Arndt, Mendel* und *Liebmann* beschriebene hyaline Degeneration betraf alle Gefässe: Arterien, Venen und Capillaren, die von *Lubimoff* wohl nur die Arterien, an diesen war aber Interna, Media und Externa in der genannten Richtung abnorm. Hervorzuheben ist bei dieser Gelegenheit, dass es sich bei dem Individuum, das die in Rede stehende Gefässanomalie darbot, nicht um eine gleichzeitig vorhandene Nephritis gehandelt hat. Obgleich die meisten der hier aus der Literatur angeführten Veränderungen sich auf die Gefässe in anderen Organen und bei anderen Krankheitsprocessen beziehen, namentlich auf Gefässe der Niere, und was die Krankheit betrifft, auf Nephritis, so lagen doch wenigstens bei einzelnen der genannten Autoren Befunde in Gefässen der Pia vor, wenn auch nicht von Individuen, die an Paralyse zu Grunde gingen, sondern von Nephritikern, die diese Anomalie mitunter an Gefässen zahlreicher Organe zeigten. Die Gefässe des Gehirns waren in dem Falle, dessen Gefässveränderungen in der Pia ich soeben beschrieben und als hyaline Degeneration der Media gedeutet habe, zwar gleichfalls nicht frei von Anomalien, doch waren diese ganz anderer Art, es handelte sich nämlich um die so häufig im Gehirne bei der Paralyse vorkommende kolossale Anhäufung von Kernen im perivasculären Raume. Was überhaupt das Verhältniss der Gefässaffection der Pia zu jener in der Gehirnsubstanz selbst betrifft, traf ich auf Fälle, wo hochgradige Gefässanomalien der Pia neben nur sehr geringfügigen in der Gehirnsubstanz nachweisbar waren, aber ebenso zeigten sich auch erhebliche Veränderungen der Gehirngefässe neben kaum nennenswerthen an der Pia. Aber nicht nur der Grad der Erkrankung, sondern auch die Art und Weise derselben differirte in den einzelnen Fällen beträchtlich, wie dies ja soeben schon angedeutet worden ist.

Anlangend die Frage, wie sich die Gefässanomalien an der Pia zu den Veränderungen an den nervösen Elementen sowie zu den Elementen der Grundsubstanz verhielten, habe ich bereits oben bemerkt, dass die Erkrankung der Gefässe der Pia ohne jede weitere auffallende Anomalie am Gehirne bestehen kann, doch bildete dieses Verhalten nur eine Ausnahme, indem in der Regel Erkrankungen beider (der Pia und des Hirns) sich feststellen liessen. Auch in Betreff der causalen Be-

ziehung zwischen Ergriffensein der Gefässe der Pia und dem Nervenfaserschwund habe ich mich bereits früher geäussert, es erübrigt mir demnach noch die Abhängigkeit der Atrophie der Ganglien von dem Ergriffensein der Gefässe, sowie die Beziehungen zwischen diesem (dem Ergriffensein der Gefässe) und den Veränderungen an den Elementen der Grundsubstanz zu discutiren. Ich muss aber leider gestehen, dass ich nicht in der Lage bin, auf Grund meiner Beobachtungen hierüber präcise Angaben zu machen, und soll daher nur erwähnt werden, dass wohl in einzelnen Fällen es den Anschein hatte, als bestehe ein Parallelismus zwischen Gefässveränderungen an der Pia und jenen an den Ganglien und den Elementen der Zwischensubstanz, u. z. in der Weise, dass hochgradige Anomalien der ersteren mit beträchtlichen Veränderungen an den letzteren einhergingen und daher diese von jenen abhängig gedacht werden konnten.

Aus weiteren Untersuchungen ging aber bald hervor, dass einerseits hochgradige Defecte an den Ganglien, sowie bedeutende Anomalien der Grundsubstanz bei mässigen ja sogar fast fehlenden Veränderungen an den Gefässen der Pia vorkommen, sowie andererseits, trotz erheblicher Abnormitäten an den letztgenannten Gebilden, Ganglien und Elemente der Zwischensubstanz fast normales Verhalten darbieten können.

b) *Veränderungen an den Gefässen der Gehirnsubstanz.*

Unter den 17 Fällen von Paralyse habe ich nur zweimal die sonst so regelmässig vorkommende Kernvermehrung vermisst, die zwar ebenso wenig für progressive Paralyse charakteristisch ist, wie die anderen schon genannten Befunde, hingegen ist es zweifellos, dass im normalen Hirn, vorausgesetzt, dass man wirklich ein s o l c h e s der Untersuchung unterzieht, niemals auch nur annäherungsweise ein solcher Kernreichthum zu constatiren ist. Der Sitz der Kernanhäufung betraf in der Mehrzahl der Fälle den perivasculären Raum, dieser war auch in der Regel gleichzeitig erweitert, zunächst an die Reihe kommen die Fälle, wo die Kerne zugleich in der Adventitia auffallend vermehrt waren, und schliesslich war die Kernanhäufung in der Adventitia und Muscularis vorhanden, ohne dass eine Trennung beider sichtbar war. In diesem Falle zeigten sich nicht selten einzelne Kerne im *His*'schen Raume, meist jedoch war diese zwischen äusserer Begrenzung des Gefässes und der Grundsubstanz vorhandene Lücke leer. Neben den Kernhaufen, mochten diese an welcher der genannten Localitäten immer sich befinden,

zeigten sich sehr häufig fettig pigmentöse Massen in bald geringeren, bald grösseren Mengen.

Die venösen Gefässchen zeigten häufig gleichfalls eine Kernvermehrung, besonders in der Externa und nach aussen von derselben, wodurch diese Membran verbreitert erschien. Auch die Uebergangsgefässe und Capillaren zeigten in den Fällen, wo es sich um die genannte Anomalie an den Gefässen grösseren Calibers handelte, in der Regel eine auffallende Vermehrung der Kerne im Vergleiche zur Norm.

Bei Einem Falle von Paralyse traf ich in verschiedenen Windungen der Insel, des Frontal-, Temporal- und Occipitallappens auf Kerngruppen, die entfernt von den Gefässen lagen, und in denen bei sorgfältigster Untersuchung Elemente von Gefässen nicht zu entdecken waren. Diese Gruppen waren von verschiedener Grösse, verloren sich diffus in die sie umgebende Grundsubstanz und ähneln den von *Binswanger* (l. c.) beschriebenen Kernanhäufungen, die dieser Autor gleichfalls an den basalen Abschnitten der oben genannten Hirnlappen mit Ausnahme der Insel entdeckt hat. Kerntheilungsfiguren habe ich niemals, weder an den Gefässen der Pia noch an jenen des Gehirns sehen können, trotzdem ich mich, wie bereits erwähnt, bei meinen Untersuchungen jener Methode bedient habe, die zur Auffindung dieser Gebilde sich in vorzüglicher Weise eignet. Die von mehreren Beobachtern angeführte Verdickung der Intima fehlte in sämmtlichen Fällen, höchstens vermochte ich an einzelnen Gefässen eine leichte Quellung der Endothelien (ausnahmsweise) zu erheben.

Die von einigen Forschern constatirte hyaline Degeneration vermochte ich selbst in dem schon citirten Falle nicht zu constatiren, wo die genannte Veränderung an den Gefässen der Pia zu ermitteln war, ebenso wenig eine Verkalkung, eine amyloide oder colloide Degeneration der Gefässwände, hingegen sah ich in mehreren Fällen eine Sklerosirung der Capillaren in der Neurangliaschichte, in der auch ziemlich häufig gleichzeitig ein Zusammenhang der Fortsätze der Spinnenzellen mit kleinsten Gefässchen ermittelt werden konnte. Ob es sich in jenen Fällen, wo äusserst zahlreiche Gefässnetze in der ganzen Rinde beobachtet werden konnten, um eine wirkliche Neubildung gehandelt habe, vermag ich aus den mir vorliegenden Präparaten nicht festzustellen, hingegen kann ich die schon angeführte Angabe *Mendels* u. A. über das Vorkommen von Ectasien an Capillaren bestätigen, muss jedoch hinzufügen, dass dieselben im Ganzen nur durch spärliche Exemplare vertreten waren.

Anlangend das Verhalten der Anomalien an den Gefässen der Pia zu jenem an den Gefässen in der Gehirnsubstanz muss ich zu den obigen Bemerkungen hier noch hinzufügen, dass die im Vergleich zur Norm an den arteriellen und venösen Gefässen der Pia beobachteten Erweiterungen und colossalen Kernanhäufungen niemals im Gehirne selbst an diesen Gebilden auch nur annäherungsweise zu constatiren waren, ebenso differirten gewöhnlich die an den Gefässen der Pia gesehenen Anomalien von jenen in der Gehirnsubstanz sich bemerkbar machenden Veränderungen, wie ich dies ja schon früher hervorgehoben habe.

D. Veränderungen der Zwischensubstanz.

1. Veränderungen der Kerne:

a) betreffend die Zahl derselben constatirten eine Vermehrung: *Magnan* (l. c.), *Regnard* (90, 91), *Bonnet et Poincaré* (92), *Lubimoff* (l. c.), *Mierzievski* (l. c.), *L. Meyer* (l. c.), *Selvili* (l. c.), *Mendel* (l. c.), *Zacher* (l. c.) und *Friedmann* (l. c.).

b) betreffend die *Form* fand ich namentlich bei *Mendel* sehr ausführliche Beschreibungen und Abbildungen (Tafel IV, Fig. 12), die in der That den faktischen Verhältnissen vollkommen entsprechen.

c) Die *Tinction* der Kerne gelingt nach den Angaben *Mendel*'s mittels Carmin und Hematoxylin nur an einigen Kernen, während andere blass bleiben. Den Grund für diese verschiedene Tinction anzugeben scheint *M.* noch nicht möglich.

2. Corpora amylacea fanden u. A. *Lubimoff* und *Selvili* in der an die Pia angrenzenden Schichte, *Mendel* im Ependym der Ventrikel.

3. Das Verhalten der Spinnenzellen:

a) Theilungsvorgänge an den Kernen derselben will *Lubimoff* gesehen haben, wogegen *Selvili* (l. c.) Kerne (an diesen Gebilden) niemals constatiren konnte. *Mendel* sah meist 1 oder 2 Kerne, *Friedmann* (l. c.) fand in dem beschriebenen Falle niemals mehrere Kerne oder Kerntheilungsformen.

b) Die Zahl der Spinnenzellen fanden sehr gross: *Meschede* (93), *Lubimoff* (94), *Selvili* (l. c.), *Mendel*, *Tuczek*, *Zacher*, *Greppin*, *Friedmann*, *Kronthal* u. A. Einige Autoren vermochten sie nur an gewissen Stellen der Rinde, namentlich an der Neurogliaschicht, andere in dieser sowie an der Grenze der weissen Substanz; noch andere in der ganzen Rinde, ja sogar in der ganzen weissen Substanz nachzuweisen.

c) Die Fortsätze werden in der Regel als sehr zahlreich (von den meisten Beobachtern) angegeben, von vielen wird auch der

Zusammenhang derselben mit den Gefässen, wie ich dies schon früher bemerkt habe, angeführt.

4. Die Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde bringt *Adler* (l. c.) mit der Vermehrung der Spinnenzellen, der Vervielfältigung und dem stärkeren Caliber der Fortsätze in Zusammenhang. *Besser* (95) lässt gleichfalls neben anderen Momenten die Spinnenzellen an dem Zustandekommen der Verwachsung sich betheiligen. Nach *Mettenheimer* (96) bewirkt das von der Pia zur Hirnrinde sich begebende Bindegewebe die Verwachsung.

Nach *Mendel* entsteht die feste Verbindung zwischen Pia und Rinde in folgender Weise. Durch die Anschwellung der Spinnenzellen, durch die Vermehrung der Kerne, durch eine stärkere Ausscheidung von Intercellularsubstanz entsteht eine Anschwellung der Neurogliaschicht, so dass letztere näher an die Pia heranrückt. Aber auch die Pia nähert sich andererseits dem Gehirne, weil sie in Folge der Dilatation und mit Elasticitätsverlust einhergehenden Kernwucherung der Gefässe anschwillt. „Die dadurch entstehende Reibung ruft Reizung und damit Kernvermehrung in der Pia hervor, die schliesslich so erheblich werden kann, dass die Pia, die Hirnrinde verdrängend in dieselbe hineinwächst.“ Die Vermehrung der Intercellularsubstanz bringt eine Verklebung zu Stande, die durch die Reizung in der Pia und die dadurch hervorgebrachten Exudationen noch fester wird, die Spinnenzellen hält er nur für ein auxiliäres Moment.

5. Als Sclerose bezeichnet *Mendel* (l. c.) einen Zustand, wo die Grundsubstanz ihr feinkörniges Aussehen verloren und in eine fibrilläre Masse sich verwandelt hat. Meist ist die Sklerose eine diffuse, selten, wie in den Fällen, über welche *Tuke* (97), *Magnan* (98) und *Schüle* (99) berichten, eine disseminirte.

Tuke und *Rutherford* (100) beschreiben auch miliare sclerotische Herde, welche opake Flecken darstellen, in deren Centrum ein zellenartiger Körper sich befand, dessen Kern nichts anderes war als ein vergrösserter Kern der Neuroglia. Schliesslich haben *Adler* (l. c.), *Meschede* (101) und *Schüle* (l. c.) Anhäufungen von Kernen und Zellen mit dazwischen befindlichen fibrillären Massen und Pigment in der Nachbarschaft von Gefässen gefunden. Meine Erfahrungen in Betreff der Zahl der Kerne lauten dahin, dass dieselben in der Regel am spärlichsten in der Neurogliaschichte sowie in der II. und III. Schichte (nach *Meynert*), am reichlichsten in der weissen Substanz sowie in der IV. Schichte nach *Schwalbe* (*Meynert*'s 4. und 5.) sich finden. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, die einmal darin bestehen, dass man in der Neurogliaschichte ebenso

zahlreiche, ja noch zahlreichere Kerne findet als in den tieferen Schichten der Rinde. Besonders war es eine der Breite nach die Hälfte oder den 3. Theil (von der Peripherie an gerechnet) der Neurogliaschicht einnehmende Zone, die diese auffällige Kernanhäufung an mehreren Windungen zeigte, u. zw. immer nur an jenen Gehirnen, wo die Piagefässe eine der früher geschilderten Veränderungen darboten. Es handelte sich hier keineswegs um die oben erwähnten streifenförmigen Einlagerungen, welche immer die Gränze zwischen Pia und Rinde bildeten, während es sich hier dem Gesagten gemäss um Kernanhäufungen in der Neurogliaschichte selbst handelte.

Ein anderes Mal traf ich, wenn auch selten, auf Hirnwindungen, wo in der Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen viel mehr Kerne sichtbar waren als in den tieferen Schichten der Rinde. Der Einfluss der Tinctionsmittel auf die Zahl der in Rede stehenden Gebilde war kein erheblicher, hingegen zeigte sich der Einfluss der Härtungsflüssigkeit fast immer von hoher Bedeutung, u. zw. insofern als bei Präparaten, die in Alkohol lagen, viel reichlichere Kerne wahrnehmbar waren als bei jenen, die in den andern schon genannten Flüssigkeiten gehärtet worden waren.

Es ging dies zweifellos theils aus der Betrachtung von Schnitten hervor, die correspondirenden Windungen desselben Gehirnes angehörten, indem sie der rechten und linken Hemisphäre entnommen worden waren, theils aus Schnitten, die sogar aus derselben Windung der einen Hemisphäre abstammten, von der ein Theil in *Müller*'scher Flüssigkeit etc., der andere in Alkohol gehärtet wurde. Nur äusserst selten kam ich auf Windungen, die der Alkoholhärtung unterzogen, nicht so zahlreiche Kerne hervortreten liessen, wie ich sie bei meinen Untersuchungen am Gehirne der Paralytiker zu sehen gewohnt war, da ich jedoch Vergleichsobjecte aus andern Härtungsflüssigkeiten für diese wenigen Windungen nicht besitze, vermag ich nicht zu entscheiden, ob hier die Härtung, was gewiss sehr unwahrscheinlich ist, zu beschuldigen sei, oder ob es sich um ein Gehirn gehandelt hat, welches keine so hochgradige Kernvermehrung darbot. Jedenfalls muss ich, gestützt auf Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate behaupten, dass die Alkoholhärtung behufs Erhebung der hier geschilderten Verhältnisse viel besser sich eignet als alle übrigen Härtungsmethoden, von denen ich Gebrauch machte.

Die früher angeführte Erfahrung *Mendel*'s, dass einige Kerne sich bei der Anwendung von Hämatoxylin und Carmin lebhaft färben, während andere blass bleiben, habe auch ich (nicht bloss an den Ganglien sondern auch an den Kernen der Grundsubstanz) gemacht, immer jedoch nur an Präparaten, die in

Müller'scher Flüssigkeit lagen, und dies mag auch die naturgemässe Erklärung der Befunde *Mendel*'s sein, denn wo ich weniger Kerne (ausnahmsweise) an Alkoholpräparaten vorfand, liessen sich diese Defecte bei jeder Tinction ermitteln, und niemals liessen sich blass gebliebene Kerne erheben, was ja an Präparaten aus *Müller*'scher Flüssigkeit so häufig und unschwer zu beobachten ist.

In Betreff der Form, unter welcher die Kerne der Grundsubstanz sich präsentiren, stimme ich vollständig mit den oben genannten Angaben *Mendel*'s überein.

Die Spinnenzellen fand ich in der grösseren Mehrzahl der Fälle bei verschiedener Härtung und Tinction sehr gut ausgeprägt; am schönsten jedoch an Präparaten, die in *Flemming*'scher Lösung lagen und mit Safranin oder Hämatoxylin gefärbt wurden. Besonders war es die Neurogliaschichte, in der diese mit zahlreichen Fortsätzen versehenen, hie und da 1 bis 2 Kerne tragende Gebilde deutlich hervortraten, seltener zeigten sie sich in den anderen Rindenschichten, niemals in der weissen Substanz.

Kerntheilungsfiguren konnte ich weder an den Spinnenzellen noch an den anderen Elementen der Grundsubstanz nachweisen, obgleich ich in dieser Richtung genau und mit Anwendung der neuesten Hilfsmittel untersucht habe; ich bin daher auch nicht in der Lage über die Provenienz der so reichlichen Kerne in der Zwischensubstanz, worüber von verschiedenen Autoren meist divergente Angaben gemacht werden, Aufschluss zu geben.

Anlangend das Zustandekommen der Verklebung, respective Verwachsung zwischen der Pia und der Hirnrinde glaube ich für die Deutung derselben wenigstens aus einigen Beobachtungen Anhaltspunkte schöpfen zu können, während solche für andere allerdings nicht zu constatiren waren. Was die ersteren betrifft erinnere ich an die früher beschriebenen und abgebildeten Verhältnisse (Fig. 6 und 7.)

Es handelte sich dort nicht bloss wie in dem Bilde *Mendel*'s (Tafel I, Fig. 3 bei f) um Stellen, wo die Pia gegen die Hirnrinde vorgedrängt ist und eine Aushöhlung derselben verursacht, sondern theils um streifenförmige Anhäufungen von Kernen, die so dicht zwischen Pia und Rinde liegen, dass stellenweise ein Zwischenraum, der in der nächsten Umgebung noch deutlich wahrnehmbar ist (zwischen Pia und Rinde) nicht mehr besteht (Fig. 6), theils (wie in Fig. 7) um ein Hineinwuchern von Zellen- und Kernhaufen in die Substanz des Gehirns. (Diese letzteren Befunde entsprachen auch, wie ein Vergleich mit dem makroskop. Verhalten ergab, jenen

Fällen von Paralyse, die man mit *Meynert* als Periencephalitis zu deuten vermag.)

Hingegen vermochte ich nicht wie *Mettenheimer* (l. c.) von der Pia zur Hirnrinde sich erstreckendes Bindegewebe als Ursache einer Verwachsung zu ermitteln, obgleich ich Bilder von Gefässen der Pia dicht an der Rindengrenze sah, in denen statt vieler Kerne sowohl Spindelzellen als auch fasrige Massen sich zeigten, die jedoch knapp an der Grenze verblieben, ohne dieselbe überschritten zu haben. Dass die Spinnenzellen beim Zustandekommen der Verwachsung concurriren (*Besser* l. c.) geht aus meinen Präparaten gleichfalls nicht hervor. Corpora amylacea liessen sich in meinen Fällen in der an die Pia angrenzenden Rindenschichte nicht constatiren, das Ependym habe ich in dieser Richtung nicht untersucht. Die von den oben genannten Autoren als diffuse und disseminirte Sclerose bezeichneten Processe fand ich nicht, einigemal aber in ganz normalen Gehirnen deutliche fibrilläre Massen.

II. Veränderungen im Rückenmark.

Ich habe, wie erwähnt, nur zweimal Gelegenheit gehabt das Rückenmark von Paralytikern zu untersuchen und hiebei folgende Befunde ermittelt:

In dem Einen Falle, der die späteren Stadien des Leidens darstellte, zeigte das Rückenmark, welches lediglich im gehärteten Zustande (*Müller*'sche Flüssigkeit) der Untersuchung unterzogen worden war, sowohl in den beiden Pyramidenseitenstrangbahnen wie in den Hintersträngen bedeutende Veränderungen. Erstere bestanden in exquisiten Zeichen von Myelitis und war namentlich die Rarefaction der Nervenfasern eine auffällige; die genannte Anomalie erstreckte sich vom unteren Lendenmark bis zur Mitte des Halsmarkes. Die Affection der letzteren (Hinterstränge), bestehend in Sclerose, nahm im oberen Lendenmark fast den ganzen Querschnitt ein, von da nach abwärts war wohl eine Abnahme des Umfanges der degenerirten Partie zu erheben, doch liess sich noch die Verbreiterung der Interstitien etc. bis zum unteren Ende des Lendenmarkes verfolgen, nach aufwärts erstreckte sich dieselbe bis in das Halsmark, ungefähr entsprechend dem Austritt des II. Cervicalnerven, indem im Dorsalmark die *Burdach*'schen und *Goll*'schen Stränge, im Halsmark eine Zone zwischen diesen beiden sich ergriffen zeigte.

In dem zweiten Falle beschränkte sich die Erkrankung auf die Pyramidenbahnen, welche längs ihres ganzen Verlaufes im

Rückenmark Anhäufungen von Körnchenkugeln, Rarefication der Nervenfasern und Verbreiterung der Interstitien erkennen liessen.

Wenn ich zum Schlusse mir die Frage vorlege, ob durch die hier angeführten Befunde im Hirn und Rückenmark Anhaltspunkte gewonnen worden sind, die auf das Wesen des Krankheitsprocesses bei der progressiven Paralyse ein Licht zu werfen geeignet erscheinen, so muss ich dieselbe mit Nein beantworten.

Bekanntlich bestehen noch gegenwärtig wie ehedem in Betreff des Wesens des genannten Leidens verschiedene Anschauungen und finden wir eine Reihe von Autoren, zu denen u. A. *Rokitanski*, *Lubimoff*, *L. Meyer*, *Calmeil* (102), *Magnan* (103), *Rutherford*, *Tuke* (104), *Selvili*, *Obersteiner*, *Liebmann*, *Mendel* gehören, welche eine interstitielle Eucephalitis als die primäre Affection ansehen, in deren Gefolge sich erst secundär ein Untergang der nervösen Elemente einstellt.

Andere Beobachter, und dahin gehören beispielsweise: *Meschede*, *Tuczek*, *Wernicke* (105), *Strümpell* (106) sind der Ansicht, dass es sich um eine primäre degenerative Atrophie der Nervenfasern und Ganglien handle, zu der sich später eine Verdichtung und Vermehrung des Bindegewebes hinzugesellt.

Gleichsam vermittelnd treten u. A. *Hoffmann* (107), *Wille* und *Ziegler* (108) auf, ersterer indem er erklärt, dass die Frage des pathol.-anatom. Verständnisses des Krankheitsprocesses noch weit entfernt von einer genügenden Lösung sei, letzterer indem er verschiedene Befunde anführt, u. zw. Meningoencephalitis in einigen Fällen, in anderen wieder Fehlen von entzündlichen Veränderungen bei degenerativer Atrophie in den Meningen und in der Rinde.

Lediglich von chronischer Meningitis spricht *Duchek* (109), *Fürstner* kennt überhaupt keine specifischen Befunde bei der progressiven Paralyse und *Zacher* hat sich in seiner letzten unlängst erschienenen Arbeit dahin geäussert, dass aus seinen Untersuchungen hervorgehe, es reiche weder die Annahme einer interstit. Eucephalitis noch die einer primären parenchymat. Degeneration der Nervenfasern für sich allein aus, um alle bei der Paralyse vorkommenden Befunde zu erklären. Wie bereits oben näher detaillirt worden ist, muss ich mich auf Grundlage meiner Befunde dieser Ansicht anschliessen und gleichzeitig die Vermuthung aussprechen, dass, namentlich bei genauerer Berücksichtigung des Verhaltens an den Gefässen der Pia, die Veränderungen bei der progressiven Paralyse sich als eine Gliederung in mehrere anatomische Formen herausstellen werden.

Literatur.

1. Erfahrungen über einige neuere Untersuchungsmethoden des Gehirns von Prof. Dr. *Jos. Fischl.* Prag. medic. Wochenschrift 1886, Nr. 2.
2. Dr. *J. Pal*, Medic. Jahrbücher 1886, Heft 9.
3. *Edinger*, Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. III, Heft 1, p. 100.
4. *Tuczek*, Centralblatt für die gesammte Medicin 1886, Nr. 50.
5. *Emminghaus*, Archiv für Psych., Bd. 17, Heft 3.
6. *Fürstner*, Wanderversammlung in Baden 1885.
7. *Zacher*, Archiv für Psychologie, 18. Band.
8. *Greppin*, Archiv für Psychologie, 18. Band.
9. *Nissl*, Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 21.
10. *Trzebinski, Virch.* Archiv, Band 107.
11. *Liebmann*, Jahrb. f. Psychiatrie 1884.
12. *Flemming*, *Behrens* Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 1.
13. *Golgi*, Sulla fina Anatomia etc., Mailand 1886.
14. *Kronthal*, Neurolog. Centralbl. 1887, Nr. 14.
15. *Bobin*, Journal de Physiol. 1859, II.
16. *Lubimoff*, *Virch.* Archiv, Band 57.
17. *His*, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie, XV.
18. *Mendel*, Die prog. Paralyse der Irren, Berlin 1880.
19. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1882, Nr. 14, 15.
20. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1883, Nr. 7, 22.
21. *Tuczek*, Neurolog. Centralblatt 1884, Nr. 13.
22. *Tuczek*, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica 1884.
23. *Wille*, Fortschreitende Paralyse der Irren, 1884.
24. *Zacher*, Wanderversammlung in Baden-Baden 1885.
25. *Zacher*, Neurolog. Centralblatt 1886, Nr. 23.
26. *Zacher*, Archiv für Psych., Band 18.
27. *Friedmann*, Archiv für Psych., Band 16.
28. *Flechsig*, Leitungsbahnen.
29. *Exner*, Sitzungsberichte der kais. Akademie, Band 53.
30. *Tigges*, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Band 20.
31. *Mierzejevski*, Archiv de physiol. 1875.
32. *Selvili*, Zur pathol. Anat. der Dem. paral. 1876.
33. *Liebmann*, Jahrbuch f. Psych. 1884.
34. *Mendel*, Neurol. Centralblatt 1884, Nr. 21.

35. *Binswanger*, Sitzungsbericht d. Jena'schen Gesellschaft 1884.
36. *Binswanger*, Sitzungsbericht d. Versammlung d. deutsch. Naturforscher in Strassburg 1885.
37. *Zacher*, Archiv für Psych., Band 13.
38. *Meschede*, *Virch.* Archiv, Band 34.
39. *Rokytanski*, Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch., Bd. 24.
40. *Meynert*, Vierteljahrschrift für Psych. I.
41. *Meynert*, Wiener medic. Zeitung, 1866.
42. *Virchow*, *Virch.* Arch, Band 1.
43. *Lothar Clark*, Lancet 1866.
44. *Mangerot*, Anatomie pathol. de la paral. gen. 1867.
45. *Adler*, Archiv für Psychiat. V.
46. *Schüle*, Zeitschr. f. Psych., Band 32.
47. *Schüle*, *Virch.* Arch. I.
48. *Hadlich*, *Virch.* Arch, Band 46.
49. *Roth*, *Virch.* Arch, Band 58.
50. *Charcot*, Arch. de physiol 1872.
51. *Rutherford* und *Tukke*, Brit. med. Journ. 1873.
52. *Major*, Report of the West. Red. 1874.
53. *Huguenin*, Correspondenzbl. f. schweiz Aerzte 1873, 1874.
54. *Hubrich*, Zeitschr. f. Biologie, Band 2.
55. *L. Meyer*, Die pathol. Anat. der Dem. paral. *Virch.* Arch. 58.
56. *Wagner*, Medicin. Jahrb. 1884.
57. *Wiedermeister*, *Virch.* Arch., 50. Bd.
58. *Obersteiner*, *Virch.* Arch., Band 52.
59. *Westphal*, Arch. für Psych., Band 1.
60. *v. Gudden*, Neurolog. Centralblatt 1884, Nr. 19.
61. *Arndt*, *Virch.* Arch., Band 41.
62. *Wedl*, Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. 1859.
63. *Zacher*, Neurol. Centralblatt 1882.
64. *Mendel*, Neurol. Centralblatt 1882.
65. *Mendel*, Deutsche medicinische Wochenschrift 1885,
66. *Arnold*, *Virch.* Arch., Band 41.
67. *Magnan*, Arch. de physiol. II.
68. *Schüle*, Allgem. Zeitschrift für Psych., Bd. 25.
69. *Clarke*, Journal of mental science 1870.
70. *Arndt*, Zeitschr. für Psych., Band 31.
71. *Arndt*, *Virch.* Arch.. Band 63.
72. *Bizzozero*, *Virch.-Hirsch* Jahresber. 1868.
73. *Ripping*, Zeitschr. für Psych., Band 30.
74. *Ripping*, Zeitschr. für Psych., Band 32.
75. *Wiesinger*, Arch. für Psych.. Band 5.
76. *Arndt*, *Virch.* Archiv., Band 73.
77. *Schlesinger*, Arch. für Psych., Band 10.
78. *Arndt*, *Virch.* Archiv, Band 51.
79. *L. Meyer*, Arch. für Psych. I.
80. *Thoma*, *Virch.* Archiv, Band 71.
81. *Gull* und *Sutton*, Med. chir. transact. Vol. 33, 42, 55, 56.
82. *Gull* und *Sutton*, Brit. med. Journal 1872.
83. *Sonitschevski*, *Virch.* Archiv, Band 82.

84. *Leyden*, Zeitschr. für klin. Medicin, Band 2.
85. *Ewald*, *Virch.* Archiv, Band 71.
86. *Johnson*, Med. chir. transact. 1850.
87. *Johnson*, Brit. med. Journal 1867 und 1868.
88. *Dickinson*, Med. chir. transact. 1861.
89. *Dickinson*, Brit. med. Journal 1876.
90. *Regnard*, Thése 1866.
91. *Regnard*, Gaz. hebdom. 1867.
92. *Bonnet* et *Poincaré*, Annal. med. psych. 1868.
93. *Meschede*, Centralbl. für medic. Wissenschaft 1868.
94. *Lubimoff*, Archiv für Psych., Band 4 und 5.
95. *Besser*, Archiv für Psych., Band 23.
96. *Mettenheimer*, Ueber Verwachsung etc. 1865.
97. *Tuke*, Journ. of ment. science 1859.
98. *Magnan*, Gaz. méd. 1869.
99. *Schüle*, Sectionsergebnisse.
100. *Tuke* und *Rutherford*, *Virchow-Hirsch* Jahresb. 1874.
101. *Meschede*, *Virch.* Archiv, Band 56.
102. *Calmeil*, Sur le malad. du cerveau 1859.
103. *Magnan*, Thése 1866.
104. *Tuke*, Brit. Review 1873.
105. *Vernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
106. *Strümpell*, Handbuch der speciellen Pathologie.
107. *Hoffmann*, Vierteljahrschr. für Psych.. Band 2.
108. *Ziegler*, Lehrbuch der pathol. Anat. 1887.
109. *Duchek*, Prager Vierteljahrschrift 1851.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. Bei *a* reichliche Nervenfasern der Deckschichte im Vergleiche zu der nächstliegenden tieferen Rindenschichte *b*. Hartnack Obj. 2, Ocul. 3.

FIG. 2. Hintere Centralwind. eines norm. Hirns mit reichlichen Ganglien. Hartnack Obj. 2, Ocul. 3. Härtung in Alkohol. Safran.

FIG. 3. Hintere Centralwind. eines paralyt. Hirns. Die Zahl der Ganglien in der dritten Schichte vermindert. Dieselbe Vergrösserung, Härtung und Tinction.

FIG. 4. Normales Hirn. Bei *a* Pia mater, bei *b* Rinde. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.

FIG. 5. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* dilat. Vene mit reichlicher Kerneinlagerung in der Wandung. *b* Pia. Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 4.

FIG. 6. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* colossale Kernanhäufung um ein Gefäss der Pia mater. *b* Kernhaufen, die streifenförmig zwischen Pia und Rinde hinziehen, an einzelnen Stellen Gefässdurchschnitte. Hartnack Ocul. 3, Obj. 2.

FIG. 7. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* ein arter. Gefäss der Hirnrinde. Bei *b* ein ganzer Strang von Kernen, der aus der Pia in die Hirnrinde sich erstreckt. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.

FIG. 8. Hirn eines Paralytikers. Bei *a* ein Theil der Media eines arter. Gefässes hyalin degenerirt, während die innere Lage dieser Membran bei *b* noch deutliche Muskelfasern zeigt. Hartnack Ocul. 3, Obj. 4.

Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 7.



Fig. 6.



Fig. 8.



EIN BEITRAG ZUR PATHOGENESE DER ACUTEN ALLGEMEINEN MILIARTUBERCULOSE.[1])

Aus Prof. *Chiari*'s Prosectur im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.

Von

Dr. PAUL DITTRICH,

I. Assistenten am pathol.-anatom. Institute der deutschen Universität in Prag.

(Hierzu Tafel 4.)

Man wird gewiss heutzutage bei der allgemein anerkannten Infectiosität der Tuberculose noch mehr als früher in jedem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose bei der Obduction bemüht sein müssen, in älteren tuberculosen Herden die Quelle für die Ausbreitung jener nachzuweisen und gelangt dabei in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose auch in der That zum Ziele. Allerdings sind diese Herde von chronischer Tuberculose in manchen Fällen schwer zu constatiren, da sie sich häufig nur in Form kleiner umschriebener Erkrankungen im Lungengewebe oder in den peribronchialen Lymphdrüsen präsentiren, welche man ohne genaues Nachsuchen leicht übersehen kann. Was speciell die Tuberculose bei Kindern betrifft, so ist es ja bekannt, dass die tuberculosen Processe sich bei ihnen sehr oft zuerst in Lymphdrüsen und zwar vorzugsweise in den peribronchialen Lymphdrüsen etabliren, ohne dass irgendwelche analoge Veränderungen in den Lungen oder überhaupt irgendwo im übrigen Körper gefunden würden. Das reichliche und so werthvolle Sectionsmaterial, welches uns im hiesigen Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale

1) Vorgetragen in der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte am 18. November 1887.

zur Verfügung steht, lässt diese Erfahrung in Uebereinstimmung mit den bereits bekannten Thatsachen immer wieder von Neuem bestätigen.

Gerade den tuberculosen peribronchialen Lymphdrüsen kommt aber hinsichtlich der eventuellen Weiterverbreitung der Tuberculose im Körper eine wesentliche Bedeutung zu. Einmal kann durch das Hineinwachsen von solchen Lymphdrüsen in das Lungengewebe die Tuberculose in continuo auf das letztere übergehen. Erst kürzlich sind wieder drei derartige Fälle im Kinderspitale nach einander obducirt worden. Dieselben betrafen Kinder im Alter von 3, 4 und 10 Jahren. Eines derselben war in Folge der von der Lymphdrüsentuberculose aus entwickelten hochgradigen chronischen Lungen- und universellen Tuberculose zu Grunde gegangen, während bei den zwei anderen Kindern, welche einer croupös-diphtheritischen Erkrankung der Luftwege erlegen waren, die in Rede stehende Veränderung in den peribronchialen Lymphdrüsen und in der Lunge nur Nebenbefunde bildeten. In allen diesen Fällen waren die verkästen peribronchialen Lymphdrüsen der einen Seite in das Lungengewebe derselben Seite hineingewuchert, und es war in der nächsten Umgebung dieser käsigen Herde zur Eruption echter Miliartuberkel mit Riesenzellen und centraler Verkäsung gekommen. Auf solche Fälle hat in neuerer Zeit ganz besonders *Orth* [1]) hingewiesen.

Andererseits finden wir aber gegenwärtig Veranlassung, den tuberculos erkrankten peribronchialen Lymphdrüsen noch eine andere, viel wichtigere Rolle in der Propagation der Tuberculose und zwar speciell bezüglich der Pathogenese der *acuten allgemeinen Miliartuberculose* einzuräumen, gestützt auf das übereinstimmende Resultat zahlreicher neuerer, darauf gerichteter Untersuchungen.

Bereits im Jahre 1882 hat *Weigert*, [2]) nachdem vor ihm *Ponfick* [3]) in zwei Fällen von Miliartuberculose Tuberculose des Ductus thoracicus gefunden — was auch *Weigert* wieder in einzelnen Fällen bestätigen konnte — und so einen Weg für die zum Zustandekommen der acuten allgemeinen Miliartuberculose nothwendige Infection des Blutes mit dem Virus der Tuberculose eruirt hatte, auf den häufigeren Zusammenhang der chronischen Tuberculose peribronchialer Lymphdrüsen mit der durch directes Ueber-

---

1) *Joh. Orth:* Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht (Seinem Vater zur Feier seines 50jähr. ärztlichen Jubiläums gewidmet. Berlin 1887. Verlag von Aug. Hirschwald.)

2) Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. *Virch.* Arch 88. Band. S. 307.

3) Cit. bei *Weigert*: Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. *Virch.* Arch. 77. Band, S. 275.

greifen des Processes auf die *Lungenvenen*, und durch auf diese Weise entstandene Blutinfection bedingten acuten allgemeinen Miliartuberculose hingewiesen. *Weigert* selbst theilte mehrere derartige Fälle von Tuberculose der Lungenvenen und anderer Venen mit; es wurde auch in der Folge seine begründete Anschauung über den Zusammenhang der Venentuberculose mit der Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose wiederholt durch Mittheilung zahlreicher Beobachtungen dieser Art von anderer Seite, so insbesondere in neuester Zeit durch *Hanau* [1]) gestützt.

Weigert, welcher sich schon seit geraumer Zeit eingehend mit der Beschaffenheit der Blutgefässe bei der Miliartuberculose und mit deren Beziehung zu der allgemeinen Miliartuberculose überhaupt beschäftigt hatte, ermittelte dann weiter, dass auch Tuberculose der *Lungenarterien* die Quelle für eine Allgemeininfection abgeben könne, und zwar in der Art, dass der tuberculose Process gleichfalls von erkrankten Lymphdrüsen auf die Gefässwand übergreift. Ein derartiger Fall ist von *Weigert* [2]) selbst, ein zweiter erst in der letzteren Zeit von *Herxheimer*, [3]) einem Schüler *Weigert*'s, mitgetheilt worden. Sonst finden sich meines Wissens bisher Mittheilungen über Arterientuberculose als Quelle einer tuberculösen *Allgemeininfection* des Organismus in der Literatur nicht vor. Denn die von *Nasse* mitgetheilten Fälle von Tuberculose der Nieren- und Milzarterie müssen wir als Fälle von secundärer Arterientuberculose ansehen, in dem Sinne nämlich, als diese hier erst durch Infection von Seite des Tuberkelbacillen enthaltenden Blutes zu Stande gekommen war. Demnach behielt sie eben nur jene locale Bedeutung, welche ihr auch *Nasse* [4]) zuschreibt, wohingegen ihr jede Beziehung zur Pathogenese der *allgemeinen* acuten Miliartuberculose wenigstens in den bis jetzt näher untersuchten Fällen abgieng. *Weigert* [5]) versuchte auch zu erklären, warum die Arterien von aussen her überhaupt viel schwerer für Giftmassen und maligne Tumoren angreifbar sind als die Venen und sah als das causale Moment dafür die Verschiedenheit der Wandstructur der Arterien und Venen an.

---

1) Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. *Virch.* Arch. 108. Bd. S. 221.

2) Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. *Virch.* Arch. 104. Bd. S. 31.

3) Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. *Virch.* Arch. 107. Bd. S. 180.

4) Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberculose. *Virch.* Arch. 105. Bd. S. 187.

5) *Virch.* Arch. 104. Band.

Ich möchte mir nun erlauben, im Folgenden einen Fall zur Mittheilung zu bringen, *in welchem eine Arterientuberculose und zwar eine solche der Aorta die Ursache für eine acute allgemeine Miliartuberculose abgegeben hatte.*[1])

Dieser Fall betraf einen 12 Jahre alten Knaben von der Klinik des Herrn Prof. *Ganghofner*, dessen Leiche ich am 7. October d. J. im obgenannten Kinderspitale secirte. Bei der Obduction fand ich neben chronischer Tuberculose der cervicalen, peribronchialen und der mesenterialen Lymphdrüsen, welche grössere und kleinere theils verkäste, theils verkalkte Drüsenpackete bildeten, ferner neben chronischer Tuberculose der Nieren in Form zerstreuter bis erbsengrosser käsiger Knoten in der Corticalis und endlich neben vereinzelten halberbsengrossen, zum Theile im Centrum exulcerirten chronischen Solitärtuberkeln des Ileums weiterhin eine im ganzen Körper ausgebreitete Miliartuberculose. Dabei sei noch speciell hervorgehoben, dass in den Lungen, welche gleichfalls der Sitz einer ausgebreiteten miliaren Tuberkeleruption waren, ältere Herde von Tuberculose nicht vorgefunden werden konnten.

An der Aussenfläche der hinteren Wand der *Aorta* fand sich nun in ihrem aufsteigenden Abschnitte zwischen der oberen Grenze des Pericards und der Abgangstelle der Arteria anonyma ein gelblich gefärbter, ziemlich derber, bohnengrosser, halbkugeliger und mit breiter Basis aufsitzender Knoten vor, welcher sich über der Aortenwand nicht verschieben liess, sondern mit derselben innig zusammenhieng. In dessen nächster Nähe war die Adventitia sehr lebhaft injicirt. Nachdem die Aorta von vorne her aufgeschnitten worden war, konnte man an der Intima derselben insoferne ein von der Norm abweichendes Verhalten constatiren, als sie an einer beiläufig halberbsengrossen länglich ovalen Stelle in einer Entfernung von 4 Cm. oberhalb des freien Randes der hinteren Aortenklappe correspondirend dem erwähnten, aussen aufsitzenden Knoten, einen scharf umschriebenen Herd aufwies, dessen Ränder in Form einer circulären, gelb gefärbten Leiste ein wenig über die Intimafläche prominirten, während das Centrum desselben grau verfärbt und dellenförmig vertieft erschien. Im Grunde dieser Einziehung der Intima war ein frei bewegliches, mohnkorngrosses Körperchen in Form eines in das Aortenrohr hineinragenden Pendels mittelst eines kaum 2 Mm. langen fadenförmigen Stieles fixirt. Leider konnte ich

---

1) Es sei hier noch erwähnt, dass bereits *Weigert* zwei Fälle von Aortentuberculose anführt, deren einer von *Marchand*, deren zweiter von *Huber* beob achtet worden ist. Weitere Details sind jedoch über diese Beobachtungen nicht angegeben. (Vergl. *Virch.* Arch. 88. Bd. S. 360.)

dieses Gebilde mikroskopisch nicht untersuchen, da es durch den, wenn auch ganz zarten Wasserstrahl bei der Section fortgeschwemmt wurde. Makroskopisch hatte es am ehesten den Eindruck eines angefilzten Fibringerinnsels gemacht. Auf einem Durchschnitte, welcher genau durch die Mitte des Knotens an der Aussenfläche der Aorta und des Herdes in der Intima quer durch die Aortenwand geführt wurde, konnte man erkennen, dass die Aortenintima rings um die in ihr vorfindliche dellenartige Vertiefung leicht vorgewölbt war und so einen wellenförmigen Saum vorstellte, welcher sich hier deutlich von der übrigen Gefässwand abhob. Ob nun die Intima an allen Stellen im Bereiche des Erkrankungsherdes erhalten geblieben war, liess sich bei Betrachtung mit freiem Auge nicht entscheiden, wohl aber konnte man sicher erkennen, dass die Media daselbst vollständig defect war.

In den übrigen Abschnitten der Aorta liessen sich ebensowenig analoge Veränderungen constatiren, wie in den Lungenarterien, Lungenvenen und sonstigen Venen.

Vollständige Klarheit über die Veränderungen in der Aorta konnte man sich jedoch erst durch eine genaue mikroskopische Untersuchung verschaffen, welche in diesem Falle äusserst interessante Details lieferte. Sie wurde auch an Querschnitten vorgenommen.

Gieng man (vide die Figur auf Tafel 4) von der zu den Seiten des Erkrankungsherdes liegenden noch normalen Gefässaus, so gelangte man zunächst in einiger Entfernung von demselben auf Partien, in denen die Media stellenweise mit spärlichen Rundzellen infiltrirt erschien, welche in Form von Zügen in den Interstitien zwischen den einzelnen Lamellen der Media angeordnet waren. Diese entzündliche Infiltration wurde gegen die Stelle, an welcher die Media in ihrer Continuität unterbrochen war, immer dichter, bis sie knapp an der Grenze zwischen der Gefässwand und dem erwähnten Herde grössere, aus einem stellenweise verkästen Granulationsgewebe bestehende Bildungen formirte. Die letzteren hiengen mit dem der Aortenwand aussen aufsitzenden Knoten *(d)*, welcher sich mikroskopisch als eine tuberculos erkrankte, partiell verkäste Lymphdrüse darstellte, durch einen schmäleren Fortsatz von ebenfalls zum Theile bereits verkästem Granulationsgewebe zusammen, welcher in einer zur Verlaufsrichtung der Gefässwandschichten senkrechten Richtung verlief, so zwar, dass eben hier die Media vollständig in ihrem Zusammenhange unterbrochen (bei *e*) und durch Granulationsmassen substituirt erschien. In der Lymphdrüse selbst fand man ausser einzelnen meist peripher gelagerten, jedoch auch gegen die centralen Partien sich hineinerstreckenden Zügen von fibrillärem

Bindegewebe allenthalben lymphadenoides Gewebe vor. Nur an ganz vereinzelten Stellen konnte man noch deutlich eine Abgrenzung dieses Gewebes zu follikelartigen Bildungen erkennen. Dass dieses letztere Verhalten nicht in mehreren Abschnitten des Lymphdrüsengewebes hervortrat, dürfte zum Theile wohl darin seinen Grund haben, dass es sich hier eben um eine hochgradige pathologische Infiltration desselben mit Rundzellen handelte, durch welche die Abgrenzung der einzelnen Lymphfollikel verwischt wurde. An vielen Stellen waren in dem lymphoiden Gewebe bereits regressive Metamorphosen eingetreten, welche vorzugsweise in herdweisem käsigem Zerfalle bestanden. Riesenzellen waren nicht vorhanden. Gleichwohl unterlag die Entscheidung über die Art der Lymphdrüsen- und Aortenerkrankung keinen weiteren Schwierigkeiten. Hatte es schon das makroskopische und mikroskopische Bild im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, dass es sich hier um einen tuberculosen Process handle, so gewann man die volle Sicherheit hierüber durch die Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Es zeigte sich nämlich, dass die verschiedensten Partien des Lymphdrüsengewebes, ferner das Granulationsgewebe, endlich aber auch die Aortenwand innerhalb und auf eine kleinere Strecke hin auch ausserhalb der von Rundzellen infiltrirten Abschnitte bald einzeln stehende, bald in dichten Haufen beisammen liegende, äusserst reichliche Tuberkelbacillen enthielten. Dieselben wurden mit Anilinfuchsin nach der Methode von *Ehrlich* gefärbt. Man erhielt somit die Vorstellung, dass die Tuberkelbacillen von dem Granulationsgewebe aus nach allen Richtungen ihren Weg in die Gefässwand hinein genommen und so Anlass zur Weiterverbreitung der tuberculosen Infiltration in derselben gegeben hatten.

Von wesentlicher Bedeutung für das Verständniss der Entstehung der Continuitätstrennung der Aortenwand war in diesem Falle das topographische Verhältniss des Lymphdrüsen- und Granulationsgewebes zu den verschiedenen Schichten der Gefässwand.

Die tuberculose Lymphdrüse war nach aussen hin von einem fibrillären Bindegewebe begrenzt, welches zum Theile kleinzellig infiltrirt, zum Theile in geringem Grade schwielig verdichtet war. Von der Adventitia der Aorta liess sich dieselbe nicht scharf abgrenzen. Die von Granulationsmassen ausgefüllte Lücke in der Media (*e*) nahm an Weite von aussen nach innen zu. Die äusseren Lagen der Media waren in der nächsten Nachbarschaft des käsigen Herdes nur wenig gegen die äussere Aortenfläche ausgebaucht, während die inneren Lagen derselben in einem starken Bogen nach aussen umknickten und wie abgerissen aussahen (bei *f*). Die Intima war im Bereiche des Saumes um die früher erwähnte dellenartige Vertiefung an der

Innenfläche der Aorta in reichlichem Masse kleinzellig infiltrirt und stark verdickt, an der Stelle der dellenartigen Vertiefung selbst ebenfalls ausgebuchtet und nach aussen umgebogen. Sie reichte so in Form eines ziemlich breiten, sehr zellenreichen Gewebsfortsatzes (*g*), in welchem sich zahlreiche Tuberkelbacillen vorfanden, in die Lücke der Media hinein. Nach aussen hin trat sie mit dem tuberculosen Granulationsgewebe, das von der Lymphdrüse an der äusseren Fläche der Aorta in die Media eingedrungen war, in Contact und war mit demselben innig verschmolzen.

Entsprechend dem eben angeführten Befunde musste man sich demnach den Gang der Erkrankung in der Aorta in diesem Falle in folgender Weise zurechtlegen: Eine der äusseren Oberfläche der Aorta ascendens anliegende Lymphdrüse war tuberculos erkrankt. Von derselben hatte der tuberculose Process dann weiter auf die Aortenwand übergegriffen. Es war zunächst zu einer tuberculosen Affection der äusseren, dann der inneren Lagen der Media gekommen, welche schliesslich ihre Widerstandsfähigkeit einbüsste, durch das Granulationsgewebe an einer umschriebenen Stelle vollständig durchbrochen wurde und wenigstens in den inneren Lagen auch in Folge des Blutdruckes zerriss. Im Zusammenhange damit wurde die Intima im Bereiche des Defectes in der Media nach aussen vorgewölbt, so dass es gleichsam zur Bildung eines Aneurysma mixtum internum gekommen war. Schliesslich war dann auch noch die Media auf entferntere Strecken und endlich auch die Intima von der tuberculosen Erkrankung ergriffen worden. Das Endothel der Intima liess sich bis in ihre aneurysmaartige Ausbuchtung hinein verfolgen, schien jedoch in der Tiefe der letzteren defect zu sein.

Durch die geschilderte, von aussen nach innen fortschreitende Tuberculose der Aortenwand waren die Tuberkelbacillen aus der letzteren direct in die Blutbahn gelangt, waren dann mit dem Blutstrome fortgeschwemmt worden und hatten in dieser Weise zur Entwickelung einer acuten allgemeinen Miliartuberculose geführt.

Dieser Fall stützt daher von Neuem die Erfahrung, welche wir zuerst durch *Weigert*'s Untersuchungen gewonnen haben, dass nämlich sehr häufig die acute allgemeine Miliartuberculose durch eine direct von älteren Tuberculoseherden ausgehende Infection des Blutes mit Tuberkelbacillen auf dem Wege der Blutbahn zu Stande komme. Andererseits bietet er aber auch einen Beleg dafür, dass abgesehen von der Venentuberculose nicht nur eine tuberculose Erkrankung der Lungenarterien, sondern gelegentlich auch eine solche anderer Arterien — *in diesem Falle der Aorta* — die Quelle für die acute allgemeine Miliaturberculose abgeben könne.

Erklärung der Abbildung auf Tafel 4.

Querschnitt durch die tuberculos erkrankte Partie der Aorta.

a. Intima.

b. Media.

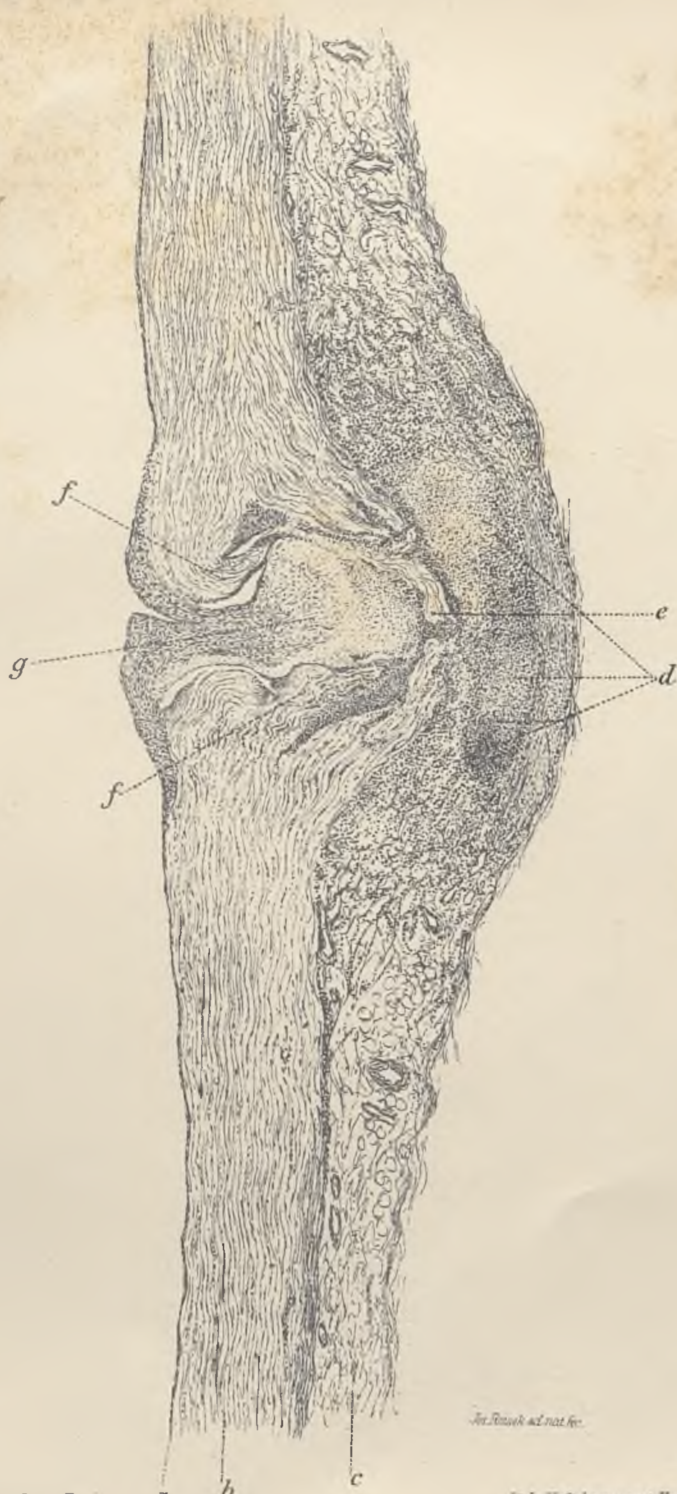
c. Adventitia.

d. Tuberculoser Herd an der Aussenfläche der Aorta.

e. Durchbruchstelle durch die äusseren Lagen der Media.

f. Rissenden der inneren Medialagen.

g. Ausgestülpte und tuberculos durchwucherte Intima.



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Dittrich: Zur Pathogenese der Miliartuberculose.

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.